

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

352

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 mai 1901, à 1 heure

PAR

E. ADELINÉ

Ancien externe des Hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

POLYNÉVRITES BLENNORRHAGIQUES

Président : M. RAYMOND, Professeur.

*Juges : MM. { JOFFROY, Professeur.
MARFAN, Agrégé.
SÉBILEAU, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 mai 1901, à 1 heure

PAR

E. ADELINÉ

Ancien externe des Hôpitaux
Médaille de bronze de l'Assistance publique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DES

POLYNÉVRITES BLENNORRHAGIQUES

Président : M. RAYMOND, Professeur.

Juges : MM. { JOFFROY, Professeur.
MARFAN, Agrégé.
SÉBILEAU, Agrégé.



Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	N.....
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants.....	JACCOUD.
Clinique des maladies syphilitiques.....	HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies nerveuses.....	GRANCHER.
	FOURNIER.
Clinique chirurgicale.....	JOFFROY.
	RAYMOND.
	TERRIER.
	DUPLAY.
	LE DENTU
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIÉR.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RAYMOND

Professeur de clinique des maladies nerveuses

à la Salpêtrière

membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur

*qui m'a fait le très grand honneur d'accepter
la présidence de ma thèse.*

AVANT-PROPOS

S'il nous est donné aujourd'hui d'avoir pu acquérir nos grades en médecine, c'est bien à nos excellents maîtres dans les hôpitaux que nous le devons. Aussi n'est-ce pas pour sacrifier à l'usage que nous tenons ici à les remercier chaudement de leurs excellentes leçons, mais pour reconnaître et dire combien tous ces maîtres ont été pour nous les meilleurs des guides et les plus sages des conseillers.

Que MM. les docteurs Barth, Hirtz, Renault, médecins des hôpitaux, veillent bien agréer nos remerciements pour leurs leçons si claires et si substantielles que nous avons eu l'honneur et la bonne fortune de suivre.

Que M. le professeur Pinard daigne accepter l'hommage de toute notre gratitude pour l'excellente méthode avec laquelle il sut nous initier à la science de l'obstétrique.

Notre première année d'externat s'est écoulée dans le service de M. le docteur J. Voisin, médecin de la Sal-

pétrière, qui nous fit prendre goût à l'étude des affections nerveuses.

A notre retour du service militaire, M. le docteur G. Lyon, médecin des hôpitaux, a bien voulu nous accueillir comme externe dans son service de consultation de Lariboisière.

M. le docteur Charles Monod, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé de la Faculté de Paris, nous avait réservé une place dans son service de l'hôpital Saint-Antoine, et il nous a toujours donné des preuves si marquées de son attachement que nous lui en avons voué une éternelle reconnaissance.

Nous avons encore été l'externe de M. le docteur Ferrand, médecin de l'Hôtel-Dieu ; nous tenons à rendre hommage à la mémoire du maître vénéré, enlevé trop tôt à l'affection de ses élèves.

Enfin nous avons terminé notre externat aux côtés de M. le docteur Faisans, médecin de l'Hôtel-Dieu, qui, à maintes reprises différentes, a bien voulu nous donner des preuves de sa touchante sollicitude : qu'il veuille bien accepter ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Le domaine des polynévrites s'est considérablement étendu au cours de ces dernières années. Alors que les anciens ne connaissaient guère que les névrites alcoolique et saturnine, les recherches cliniques de différents auteurs ont montré qu'il n'existait pour ainsi dire pas d'intoxication, ni d'infection au cours desquelles ne pût se développer une polynévrite ; et successivement l'arsenic, le mercure, le sulfure et l'oxyde de carbone, etc., parmi les intoxications exogènes, — le diabète, le cancer parmi les auto-intoxications ; la tuberculose, le paludisme, la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire aigu, la diphtérie, la syphilis, la grippe, etc. parmi les infections, ont été reconnus capables de provoquer le développement d'une polynévrite. Les recherches expérimentales de Gombault sur les névrites saturnines, de Letulle sur les névrites mercurielles ont établi la possibilité de reproduire sur les animaux les lésions observées chez l'homme. Ces différentes notions sont synthétisées dans l'article de M. Babinski du *Traité de médecine*

cine, et dans les *Cliniques* de M. Raymond. L'idée de l'infection et de l'intoxication domine aujourd'hui l'étude des polynévrites.

S'il en est ainsi, la blennorrhagie doit être capable, elle aussi, de déterminer l'apparition de polynévrites. On sait en effet que la blennorrhagie est une maladie infectieuse due à un agent spécifique, le gonocoque de Neisser; on sait de plus que la blennorrhagie ne reste pas toujours localisée à l'urètre, mais qu'elle est capable, dans certaines conditions, de devenir infection générale, de faire des localisations articulaires endocardiques, phlébitiques, etc. Aussi nous a-t-il paru intéressant, à l'occasion de deux malades dont M. le professeur Raymond a bien voulu nous autoriser à reproduire l'observation, de consacrer notre thèse à l'étude des polynévrites blennorrhagiques.

Mais nous n'avons pas mis longtemps, au cours de nos recherches bibliographiques, à nous convaincre qu'il y avait lieu de soumettre à une critique attentive la plupart des observations parues jusqu'à ce jour. En effet, les auteurs ont fait rentrer dans le cadre des polynévrites blennorrhagiques un certain nombre de manifestations relevant de lésions spinales, et peut-être, inversement, a-t-on attribué à quelques névrites incontestables une origine médullaire. De plus, on a classé parmi les polynévrites blennorrhagiques de simples névralgies survenues au cours de l'infection et, en particulier, des sciaticques unilatérales. Qu'il y ait entre la blennorrhagie et ces sciaticques-névralgies une relation de cause à effet, la chose ne paraît pas douteuse, mais il nous semble

qu'il y a loin d'une simple névralgie localisée et ne s'accompagnant d'aucun autre trouble nerveux à l'appareil symptomatique complexe d'une polynévrite. Pour toutes ces raisons, une révision sévère de tous les cas actuellement parus nous a semblé devoir s'imposer, et c'est par elle, après quelques mots d'historique, que nous commencerons notre travail. Nous essaierons ensuite de baser sur l'étude des observations qui nous ont paru inattaquables une description clinique générale des polynévrites blennorrhagiques.

Historique.

L'histoire des accidents nerveux de la blennorrhagie commence avec Peter. En 1866, cet auteur publie dans l'*Union médicale* ; l'observation d'un malade qui, à la suite d'une blennorrhagie, présenta les symptômes suivants : *parésie des membres inférieurs, sciatique double, troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité sur toute la surface des membres inférieurs ; pas de troubles sphinctériens ; conservation de l'état général*. Nous aurons du reste l'occasion de revenir ultérieurement sur la signification des symptômes présentés par ce malade.

De longues années s'écoulaient sans que paraissent de nouvelles observations de polynévrites gonococciques.

En 1887, M. Charcot cite, dans ses *Policliniques*, l'observation d'un blennorrhagien atteint de paralysie atrophique des muscles des membres inférieurs avec augmentation des réflexes tendineux et trépidation spinale.

L'année suivante, MM. Hayem et Parmentier consacrent un article d'ensemble aux manifestations spinales de la blennorrhagie et apportent deux nouvelles obser-

vations ne différant pas dans leur symptomatologie de l'observation de Charcot.

En 1890, M. Panas cite dans la *Semaine médicale* une curieuse observation de névrite optique au cours de la blennorrhagie et discute à cette occasion les rapports de ces deux affections.

L'année 1891 est marquée par un plus grand nombre de travaux : M. le professeur Raymond donne dans la *Gazette médicale de Paris* une observation d'arthropathies multiples et d'atrophie musculaire généralisée au cours d'une blennorrhagie. M. P. Raymond dans une revue générale sur les *complications nerveuses de la blennorrhagie* émet avec quelques réserves l'hypothèse de névrite blennorrhagique.

« La nature infectieuse de la blennorrhagie, dit-il « textuellement, permet par induction de croire à la névrite, mais enfin le fait n'est pas démontré et c'est là « une pure hypothèse ». — Et, à un autre endroit, M. P. Raymond note que « à côté des amyotrophies régionales « en rapport avec les articulations atteintes, il est des « atrophies diffuses en quelque sorte, affectant différents « groupes musculaires, sans rapport apparent avec les « arthropathies et s'accompagnant de phénomènes nerveux, d'où un ensemble qui diffère notablement de ce « que l'on voit habituellement. » Bien qu'il soit peut-être téméraire de se prononcer, on peut se demander si dans ces lignes l'auteur n'a pas eu en vue des cas observés par lui de polynévrite blennorrhagique.

La même année, M. Fischel, sous le titre de « *Une complication rare de blennorrhagie* », décrit un ensem-

ble de symptômes que l'on rattacherait aujourd'hui sans hésiter à une névrite auditive. C'est encore en 1891 que paraît dans la *Revue de médecine*, le très important mémoire de MM. Spillmann et Haushalter : c'est à ces auteurs que revient incontestablement le mérite d'avoir, les premiers, publié deux observations incontestables de polynévrites survenues au cours de la blennorrhagie,

En 1892, M. Raynaud revient dans la *Revue de médecine* sur les *manifestations spinales et les nécroses dans la blennorrhagie* et donne une observation nouvelle de polynévrite.

La thèse de Cros, soutenue à Montpellier en 1893, constitue le premier travail complet sur le sujet qui nous occupe. Cet auteur cite quatre observations de polynévrite blennorrhagique retrouvées par lui dans la littérature médicale et fournit une observation personnelle intitulée : *Pseudo-tabes blennorrhagique et névrite optique*. Il admet que la rareté de cette complication n'est qu'apparente et que, lorsque l'attention sera attirée sur ce sujet, les cas observés se multiplieront ; aussi conclut-il nettement que la blennorrhagie peut produire des névrites péréphériques soit localisées, soit généralisées.

La même année, Pombrack publie, *in Wratch*, une observation incontestable de polynévrite gonococcique et affirme, avec l'auteur précédent, que certains cas de paralysie dans la blennorrhagie peuvent être rattachés à une polynévrite aiguë.

L'attention commence à être attirée sur le sujet. Souplet étudie la *Blennorrhagie maladie générale*. Dourdoufi

propose de réunir sous le nom de *blennorrhagisme* toutes les affections ayant pour origine le contagé blennorrhagique. A côté de la maladie dite rhumatisme blennorrhagique il y a lieu, pour Dourdoufi, d'étudier les affections du système nerveux périphérique et central dues à la même cause, à savoir la névrite multiple et la méningomyélite. Ces conclusions sont combattues par MM. Mouratow, Minor et Kojevenikoff. Pour ces auteurs les recherches ne sont pas encore assez nombreuses pour se prononcer sur les rapports de la blennorrhagie et des affections nerveuses.

Un seul travail à signaler en 1894, celui de Tambourer qui affirme l'existence de polynévrites toxiques au cours de la chaudepisse en s'appuyant sur les cas précédemment publiés.

L'année suivante M. Pañas publie un nouveau cas de *névrite optique au cours de la blennorrhagie*.

En 1896, M. Bizard rapporte une observation de troubles nerveux complexes survenus pendant une chaudepisse et arrive à rejeter le diagnostic de névrite d'origine interne.

En 1897, paraît l'importante thèse de M. E. Lévy sur les *accidents nerveux au cours des arthropathies d'origine blennorrhagique*. Dans ce travail l'auteur, après avoir cité la plupart des observations connues jusqu'à ce jour, donne une description clinique complète des névrites multiples blennorrhagiques et conclut qu'il existe un syndrome morbide caractérisé par une amyotrophie précédée par de la talalgie et se généralisant rapidement, déterminant en outre des troubles trophiques et

une impotence fonctionnelle plus ou moins marquée : la *polynévrite blennorrhagique*.

A mesure que se complète l'étude des polynévrites, les observations deviennent de plus en plus nombreuses. MM. Allard et Meige donnent dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* la relation d'un cas de polynévrite succédant à la blennorrhagie, cas doublement important et parce que la polynévrite s'est ici présentée avec quelques caractères spéciaux et parce que des facteurs étiologiques autres que la gonococcie sont peut-être intervenus dans la production de cette névrite. La même année, M. Lustgarten consacre sa thèse aux *complications nerveuses de la blennorrhagie* et accorde aux polynévrites blennorrhagiques l'honneur d'un chapitre spécial.

En 1899, nous ne trouvons à signaler que l'observation publiée par Lesser de deux malades atteints à la fois de blennorrhagie et de névrites multiples.

En 1900, Kienbock présente au *Club médical de Vienne* une femme atteinte de névrite blennorrhagique localisée au membre supérieur.

Enfin en 1901, M. le professeur Raymond, à l'occasion d'un des malades dont nous rapportons plus loin l'observation, se livre, dans une de ses cliniques, à une discussion serrée des observations actuellement connues et donne une description d'ensemble de ces névrites. En février 1901, MM. Raymond et Cestan présentent à la Société de Neurologie deux malades, dont celui qui venait de faire l'objet de la leçon de M. le professeur Raymond, et établissent ainsi définitivement l'existence des polynévrites blennorrhagiques.

Les auteurs classiques donnent assez peu de renseignements sur le sujet qui nous occupe. M. Landouzy, dans sa thèse d'agrégation, ne mentionne pas spécialement la blennorrhagie comme cause de paralysie. Rollet, dans le *Dictionnaire Dechambre*, article « blennorrhagie », ne fait aucune allusion au sujet qui nous occupe. Dans le *Dictionnaire Jaccoud*, M. le professeur Fournier signale en ces termes la possibilité de névrites :

« Le rhumatisme blennorrhagique se porte de préférence sur les synoviales articulaires, mais, ce qu'on oublie trop, c'est qu'il affecte différents autres systèmes, les nerfs eux-mêmes. »

M. Sée dans son importante monographie sur le *gonococque* dit simplement que le système nerveux n'est pas indemne et que les nerfs crâniens peuvent être intéressés.

M. Thibierge, dans son article du *Traité de médecine Charcot-Bouchard*, M. Renault dans le *Manuel de Médecine* ne font aucune mention des névrites multiples au cours de la blennorrhagie.

M. Balzer, dans le *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, signale les atrophies musculaires survenant à la suite de méningo-myélite et quelquefois de névrite blennorrhagique. En somme, on le voit, l'existence des névrites multiples dues à la chaudepisse n'a pas encore acquis droit de cité dans les ouvrages classiques.

Avant de clore ce rapide exposé historique de la question, et sans vouloir sortir du cadre que nous nous sommes imposé, nous voudrions, pour être complet, dire un mot seulement des travaux qui sont venus éclairer la pathogénie des infections gonococciques.

Depuis la découverte de Neisser, en 1879, de nombreux observateurs ont multiplié leurs recherches sur la présence du gonocoque aux différents points de l'économie où il manifestait son action. Ces recherches ont porté surtout sur les localisations articulaires de la blennorrhagie.

A cette question se rattachent les publications de Deutschmann (1890), Lindemann, Stern, Jacquet (1892), Rendu (1893), où le gonocoque fut décelé par les cultures.

En 1893 encore un cas de Stock, puis les publications de Weifow, Kiakow, Finger, Shon et Schlagenhauser (1894). La même année aussi, Neisser publie une observation où il avait trouvé associés gonocoque et streptocoque. Notons le cas intéressant de Griffon en 1893 où, dans le pus d'un abcès consécutif à une blennorrhagie, les recherches montrèrent que ce coccus existait les deux premiers jours mais ne put être retrouvé à partir du troisième.

Ces recherches, comme nous l'avons déjà dit, ont porté principalement sur toutes les complications viscérales, articulaires, cutanées de la blennorrhagie; il nous reste à déplorer que les auteurs ne se soient pas occupés des lésions nerveuses périphériques consécutives à cette affection.

D'autre part, quelques observateurs reprenant, pour le gonocoque, les idées qui avaient été mises en avant pour le bacille de Loeffler par exemple, à savoir sa diffusion parmi les divers milieux de l'organisme, le recherchèrent dans le sang. Avant 1882, M. Bouchard cons-

tata quatre fois la présence du gonocoque dans le sérum sanguin. En 1872, Hallier l'avait déjà trouvé dans ce milieu, Salisbury en 1873, Pétrone en 1893, Jullien en 1890, tour à tour l'aperçurent, mais ces recherches, non entourées des garanties exigées aujourd'hui, n'ont pas été confirmées depuis.

Depuis, nombre de travaux ont été mis au jour.

Bumm s'est occupé des infections secondaires de la blennorrhagie ; il a trouvé, plus heureux que Neisser, diverses associations microbiennes : le diplococcus subflavus, le diplococcus citreus et aureus, des staphylocoques, rarement des streptocoques.

Toutes ces infections surajoutées doivent jouer évidemment un grand rôle dans la genèse des complications locales ou éloignées de la blennorrhagie ; « mais incontestablement le gonocoque peut aussi produire ces infections à distance » (Balzer).

A côté de ces infections associées, ajoute M. Balzer, il faut prendre en considération *l'action encore mal connue des poisons microbiens* produits par le gonocoque.

MM. Guyon, Janet, Fürbringer et Souplet soutiennent aussi que quelques-uns au moins des accidents de l'infection blennorrhagique se produisent certainement sous l'influence des *toxines gonococciques*.

Jusqu'à présent cependant, l'étude expérimentale des lésions névritiques d'origine blennorrhagique n'a pu être faite, car les inoculations du pus gonococcique aux différents animaux n'ont donné aucun résultat ; les immenses difficultés de ces inoculations jusqu'ici y ont apporté un

obstacle presque insurmontable, néanmoins elles ne paraissent pas impossibles.

Qu'on joigne encore à ce manque de données précises sur la pathogénie des complications de la blennorrhagie les intoxications médicamenteuses possibles au cours du traitement de la blennorrhagie, les auto-intoxications par les lésions hépatiques et rénales coexistant souvent chez ces malades, et l'on comprendra qu'à l'heure actuelle, malgré les travaux que l'étiologie des complications gonococciques a fait naître, il reste encore beaucoup à faire pour jeter la lumière sur cette pathogénie si obscure. A l'avenir de nous apprendre la part exacte que ces différents facteurs (gonocoque, toxines gonococciques, microbes secondaires surajoutés à l'infection principale, enfin intoxications et auto-intoxications relevant du passé pathologique du sujet) peuvent jouer dans la pathogénie de la polynévrite blennorrhagique.

Exposé critique de la question

Des observations que nous avons citées dans le chapitre précédent nous éliminerons dès l'abord les cas de Charcot (1887), de MM. Hayem et Parmentier (1888) et de M. le professeur Raymond (1891), tous cas ayant trait à des méningo-myélites transverses ou à des amyotrophies consécutives à une lésion articulaire. En effet, pour ne parler que des premières, l'exagération incontestable des réflexes, voire même la trépidation épileptoïde, la douleur le long de la colonne vertébrale, etc. caractérisent nettement une lésion d'origine médullaire et permettent de rapprocher ces accidents des méningo-myélites transverses que l'on observe parfois à la suite des maladies aiguës, particulièrement de la grippe.

Il semble, à notre avis, que les autres observations que nous avons pu recueillir peuvent être schématiquement divisés en deux groupes : *observations douteuses, observations incontestables.*

I. *Observations douteuses*

La première des observations publiées est, comme nous l'avons vu, l'observation présentée par Peter à la Société médicale des Hôpitaux, en octobre 1865.

OBSERVATION I

PETER, 1866. — *Sciatique double symptomatique d'une affection de la moelle au cours de la blennorrhagie.*

Le 3 septembre dernier, le nommé B... est admis dans le service que je dirige à l'hôpital Saint-Louis. Cet homme a dû cesser son travail par suite de la faiblesse et des douleurs qu'il éprouve dans les membres inférieurs, et c'est exclusivement pour se faire soigner de ses douleurs qu'il entre à l'hôpital.

L'état du malade est le suivant : la douleur, dans chaque membre suit le trajet du nerf sciatique avec les points d'élection de cette névralgie. La douleur est notablement plus intense dans le membre gauche.

La pression et la percussion des apophyses épineuses sacrées et lombaires sont douloureuses.

La sensibilité cutanée est amoindrie aux jambes, surtout dans leur moitié inférieure ; elle l'est plus encore aux pieds, sensation plus manifeste à gauche. La faiblesse est assez grande pour que le malade ne puisse rester longtemps debout, et la marche a lieu avec claudication, surtout de la jambe gauche qui parfois fléchit en marchant. Enfin il y a une sensation de constriction douloureuse en ceinture. Pas de troubles dans la miction ni dans la défécation ; pas de fièvre, bon appétit.

Il y avait évidemment une névralgie sciatique et cette névralgie sciatique était bilatérale. Or la névralgie sciatique double est ordinairement symptomatique. Je cherchai donc de quoi elle pouvait l'être. Il n'y avait certainement pas de tumeur pelvienne comprimant les deux nerfs sciatiques ; l'amoindrisse-

ment de la sensibilité dans le segment inférieur des deux membres, la faiblesse musculaire, la constriction douloureuse en ceinture et la douleur que provoquait la pression des apophyses épineuses, tout cela me fit conclure à une affection de la moelle ; je dis affection de la moelle sans préciser davantage.

Cet homme est menuisier ; il travaillait dans un hangar ouvert à tous les vents, et c'est vraisemblablement par le fait d'un refroidissement qu'il a été atteint de sa parésie. Mais il travaille depuis longtemps dans les mêmes conditions sans en avoir éprouvé de dommage. Quelle pouvait être la cause première assez persistante pour prédisposer cet homme de 28 ans à contracter une affection rare à son âge ?

C'est alors qu'il me constatai que le malade avait une blennorrhagie dont il ne me parlait pas.

Il en était à sa troisième récurrence.

La blennorrhagie actuelle datait de trois mois, et l'écoulement, assez abondant, était encore épais et muco-purulent. C'est dix jours avant l'admission du malade à l'hôpital qu'il éprouva des douleurs de constriction en ceinture ; la faiblesse dans les membres inférieurs augmenta assez rapidement et le malade fut obligé de cesser tout travail.

Ainsi, c'est dans le cours d'une blennorrhagie, datant de deux mois et demi déjà, que la parésie avait débuté : la blennorrhagie avait-elle été, dans ce cas, la cause première d'une affection dont le refroidissement aurait été la cause seconde ?

Je me trouve donc en présence d'une double affection vraisemblablement médullaire et une autre incontestablement blennorrhagique.

La médication était tout indiquée : application de six ventouses scarifiées à la région lombaire, emploi d'opiat au copahu et au cubèbe.

Le lendemain, les douleurs étaient moindres, mais la faiblesse était la même. Je fis donner des douches de vapeur.

Du 11 au 15 septembre, je revins trois fois aux ventouses scarifiées.

Le 17 (13^e jour du traitement), il y avait une amélioration notable dans les douleurs, qui avaient presque totalement disparu ; mais la sensation d'engourdissement et la faiblesse persistaient presque au même degré. L'écoulement avait beaucoup diminué.

Le 18, apparut un symptôme qui venait confirmer le diagnostic : le malade se plaignait de vives douleurs au niveau de l'articulation temporo-maxillaire, douleurs qui l'empêchaient de desserrer les dents et gênaient même l'émission de la parole. La pression à ce niveau étant extrêmement douloureuse, je fis appliquer sur l'articulation un cataplasme chaud arrosé de laudanum, recouvert de ouate et de taffetas gommé. Le lendemain, la douleur était la même dans l'articulation temporo-maxillaire.

Le jour suivant, la douleur temporo-maxillaire a cessé, il en est ainsi de celle des jambes ; mais l'engourdissement de la plante des pieds persiste encore, bien qu'amoindri.

Le 26, douleur avec légère tuméfaction du genou droit, même traitement que pour l'arthrite temporo-maxillaire.

Le lendemain, la douleur du genou a disparu.

Le 28, le malade ayant essayé de rester debout et de marcher pendant trois heures environ, il en résulte une fatigue excessive avec fièvre et douleur dans les jambes.

Je remplace les bains de vapeur qui étaient pris quotidiennement par des bains sulfureux.

Le 29, l'engourdissement de la plante des pieds tend à disparaître.

Le 5 octobre, le malade a pu marcher toute la journée sans fatigue.

Le 6, cet individu part pour Vincennes, ne souffrant plus de ses membres inférieurs qui ont recouvré leur force normale, n'éprouvant qu'un très léger engourdissement de la plante du pied gauche, et n'ayant plus de douleurs à la pression des apophyses épineuses lombaires et sacrées.

On pouvait le considérer comme guéri de sa parésie. Il était

permis d'en faire autant quant à sa blennorrhagie, car il ne s'écoulait plus qu'un suintement insignifiant par la pression du méat.

Cette observation avait été intitulée par son auteur *sciatique double symptomatique d'une affection de la moelle au cours de la blennorrhagie*, et, en effet, la douleur à la pression et à la percussion des apophyses épineuses sacrées et lombaires, les sensations de constriction douloureuse en ceinture témoignent en faveur d'une localisation spinale. Mais, d'autre part, les troubles de la sensibilité objective et subjective ainsi que les troubles moteurs sont plutôt ceux que l'on observe dans les polynévrites. S'est-il agi dans ce cas d'une lésion simultanée des deux parties du neurone moteur périphérique; d'une *cellulo-névrite*, la chose est possible. Mais l'absence de renseignements sur l'état des réflexes, et des réactions électriques ne nous permet pas de trancher définitivement cette question.

L'observation de M. Bizard nous paraît aussi devoir difficilement rentrer dans le cadre des polynévrites.

OBSERVATION II

BIZARD. — *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1896.*

L... Edmond, journalier, entre, le 25 novembre 1895, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Fournier.

A. H. — Père mort d'un traumatisme ; mère morte, il y a un an, de cardiopathie, ayant eu de son mariage deux enfants : le malade et une sœur qui vit et a toujours été bien portante. Notre

malade est veuf, sa femme est morte, il y a un an, de granulie. Ils avaient un enfant qui est mort, à onze mois, de variole.

A. P. — Notre malade ne se rappelle pas et n'a jamais entendu dire avoir été malade dans sa première enfance.

Il fut souffrant pour la première fois, à l'âge de neuf ans et eut une pneumonie. A l'âge de onze ans, deuxième pneumonie. Pendant son service militaire, à Versailles, le malade eut un accès de fièvre qui dura quinze jours. Auparavant, à l'âge de dix-huit ans, il eut une première chaudepisse ; mais cette blennorrhagie, soignée dès le début, disparut sans laisser de traces, n'ayant duré que trois semaines.

Il y a quatre ans, à trente-quatre ans, le malade eut un rhumatisme articulaire aigu et fut alors soigné dans le service de M. le professeur Debove, à l'hôpital Andral.

Les articulations des mains, les poignets, les coudes, les épaules, les genoux, les chevilles furent prises toutes ensemble, mais deux par deux, trois par trois, le rhumatisme quittant un groupe d'articulations pour se localiser dans un autre ; les articulations étaient chaudes, rouges, tuméfiées. En même temps, transpiration, avec odeur aigrelette particulière ; le malade était très anémié, blanc comme un linge, nous dit-il. L'état général était très défectueux ; inappétence complète et grande fièvre. Traité alors avec le salicylate de soude, il ne fut guéri qu'au bout de cinq mois, mais depuis la guérison est restée complète et sa santé demeura excellente jusqu'au mois de juin dernier.

A ce moment notre malade contracta une deuxième blennorrhagie : cuisson en urinant, écoulement vert au début, plus clair et jaune ensuite, ayant apparue six jours après un coït unique, le malade se trouvant dans un léger-état d'ébriété.

Cette blennorrhagie se compliqua d'urétrite postérieure, et de cystite du col confirmée par la douleur du côté de la vessie et une vingtaine de mictions au moins dans la journée. Le traitement fut des plus simples et consista seulement en infusion de bourrache, sans injections.

Aujourd'hui, 10 décembre 1894, cette blennorrhagie est presque complètement guérie, grâce à un régime approprié et à des capsules de santal, sans injections. Il y a quatre mois, sont apparues les arthropathies du côté des doigts de la main droite et la douleur du talon que nous allons expliquer tout à l'heure.

Examen des organes.

Poumons. -- Comme nous l'avons vu, le malade a eu, dans sa jeunesse, deux pneumonies, en outre, il s'enrhume facilement l'hiver et tousse souvent ; enfin il transpire quelquefois la nuit, mais il n'a jamais craché de sang.

La percussion ne nous révèle qu'un peu de submatité à droite, et l'auscultation ne donne rien de particulier.

Cœur normal (ni souffle, ni hypertrophie, ni dilatation) ; tube digestif fonctionnant très bien ; reins sains.

Quant au système nerveux il présente des particularités que nous étudierons en détail.

Pas de syphilis. Léger alcoolisme. Mais chez ce malade, l'attention est principalement attirée par des particularités qui déroutent au premier abord.

Mains. -- On remarque des déformations particulières du côté de l'articulation des première et deuxième phalanges du médius et de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index de la main droite, de l'articulation des première et deuxième phalanges du médius de la main gauche.

Il y a quatre mois, a commencé l'arthropathie de l'articulation phalangino-phalangienne de la main droite.

Tous les symptômes ont été ceux d'une arthrite évoluant lentement, sans éclat.

Tout d'un coup, sans raison appréciable, sans malaise, sans traumatisme antérieur, de la douleur, de la tuméfaction, de la rougeur ont apparu du côté de l'articulation ; la douleur n'a jamais été très violente, presque nulle quand le malade tenait son doigt tranquille ; mais exagérée, devenant très violente,

dès qu'il essayait de remuer le doigt ou avait à se servir de sa main. En même temps, le doigt était rouge au niveau de l'articulation, avec sensation de chaleur à ce point.

La tuméfaction apparaissait dès le début ; elle n'a jamais disparu ; mais tandis que la douleur et la rougeur allaient en s'amendant pour disparaître tout à fait, la tuméfaction persistait telle qu'au premier jour, mais ce n'était plus alors de la tuméfaction, puisque tous les phénomènes inflammatoires avaient disparu ; c'était une véritable déformation caractéristique, sur laquelle nous allons avoir à revenir dans un instant.

Presque en même temps, l'articulation métacarpo-phalangienne de l'indicateur de la même main se prenait, mais cette fois l'arthropathie évoluait insidieusement, tous les signes de l'inflammation étant très atténués et passant presque inaperçus. Quinze jours après, les mêmes symptômes apparaissaient au même niveau de l'articulation phalangino-phalangienne de la main gauche.

Mais, tandis que la rougeur, la tuméfaction étaient presque nulles, la douleur, cette fois, fut le symptôme dominant, peu durable cependant, puisqu'elle disparut, elle aussi, complètement au bout de quatre jours.

En examinant les articulations malades, on constate que la peau est légèrement épaissie à leur niveau ; profondément, il est difficile de distinguer des surfaces articulaires les tendons ; on ne sent qu'une masse dure, assez régulière cependant. Les mouvements se font avec difficulté ; ils sont pourtant presque intacts et ne provoquent ni douleurs ni craquements. Les déformations métacarpo-phalangiennes de la main gauche n'ont rien de caractéristique.

Ce sont les déformations banales que l'on rencontre chez les gens atteints de rhumatisme noueux.

Celle de l'articulation phalangino-phalangienne de la main droite est tout à fait caractéristique ; elle suffit pour M. le professeur Fournier à faire sans hésitation, sans interrogation préalable, le diagnostic de chaude pisse, sans jamais s'être

trompé une seule fois dans des cas semblables. Cette disposition siège presque toujours sur le médius et aussi souvent à droite qu'à gauche. C'est la déformation que M. Fournier a appelée le *doigt en radis*, doigt piriforme, oviforme, la tête du radis étant située au niveau de l'extrémité supérieure de la phalange, endroit où la déformation est plus considérable, et s'atténuant pour disparaître complètement en allant se confondre au niveau de la partie moyenne de la phalange avec le doigt normal. Symétriquement, la déformation est bien moins caractérisée ; en examinant le doigt on finit par voir que la déformation a des tendances à se rapprocher de celle du doigt en radis, mais ici l'inflammation a été moindre et la déformation n'a pas eu le temps de se faire, c'est un doigt en massue.

Dès les premiers jours le malade a remarqué qu'il se servait difficilement de ses mains, qu'il ne pouvait pas soulever des objets un peu lourds ; pour expliquer cette faiblesse des mains, le symptôme douleur suffit simplement. Mais alors que toute douleur avait disparu, le malade n'a pas pu davantage se servir facilement de ses mains, notamment de la main droite, qui avait été plus touchée, puisque l'infection a été plus considérable et que deux articulations ont été prises ; à ce moment il soulevait difficilement des objets qu'il trouvait auparavant légers comme une plume ; en outre il est devenu maladroit.

Aujourd'hui, en effet, il ne peut tenir à bras tendu, avec son bras droit, une chaise légère que deux minutes au plus, non sans trembler et donner dès le début de cette petite expérience des signes manifestes de fatigue musculaire. N'ayant pas de dynamomètre, nous lui faisons fortement serrer nos mains avec les siennes et il est toujours facile de remarquer que, tandis qu'il arrive facilement à provoquer de la douleur à droite, on sent à peine une étreinte avec la main gauche.

On trouve facilement la raison de cette diminution de forces surtout du côté droit, en examinant les muscles et les avant-bras de notre malade, et on constate que le bras droit est atteint

d'amyotrophie. Le malade n'a jamais, dit-il, été très musclé, mais il l'a été beaucoup plus qu'aujourd'hui. Un mois environ après les arthropathies des mains, il a remarqué que ses bras diminuaient, tous les deux ensemble, le bras droit un peu plus pourtant que le gauche.

On remarque, en effet, à droite que les espaces intermétacarpiens sont très visibles, sensiblement déprimés, les tendons des extenseurs font saillie. Au niveau de la face palmaire, l'amyotrophie est moins visible, pourtant l'éminence thénar droite est moins volumineuse que celle de gauche. L'avant-bras droit est aussi diminué. On remarque un méplat au niveau du grand palmaire. Au toucher, on voit que les masses musculaires du côté droit sont moins volumineuses que du côté gauche.

Quant à la mensuration, elle donne une différence de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 en plus en faveur du bras gauche. Donc il y a évidemment de l'amyotrophie des membres supérieurs, amyotrophie double, mais sensiblement plus considérable à droite qu'à gauche.

Nous pouvons dire que nous avons affaire à des arthrites déformantes blennorrhagiques, apparues deux mois après la chaudepisse, avec déformation caractéristique de l'indicateur droit chez un individu prédisposé à faire des accidents du côté de ses articulations de par un long accès de rhumatisme articulaire aigu antérieur.

Si maintenant nous examinons toutes les autres articulations de notre malade, nous ne trouvons absolument rien. Nulle part de gêne dans les mouvements, nulle part de craquements ; aux pieds notamment les articulations des phalanges, du métatarse sont indemnes, mais un autre phénomène du côté du talon a attiré notre attention. Il y a un mois, un peu plus de deux mois après le début de la blennorrhagie, non soignée du reste, quinze jours après le début des arthropathies de la main droite, et, en même temps que l'arthropathie du médius de la main gauche, un matin, notre malade, en se levant et en posant les pieds par terre, ressentit une telle douleur au niveau des

deux pieds qu'il lui fut impossible de se tenir debout et il se recoucha, croyant, dit-il, à une crampe passagère à la suite d'une fausse position pendant son sommeil. Il se reposa pendant quelque temps, mais lorsqu'il voulut se relever, malgré toutes les précautions qu'il put prendre pour mettre le pied à terre, ce lui fut absolument impossible. En même temps apparut une douleur lancinante partant du talon, comme si elle traversait le pied au niveau du talon de bas en haut pour aller s'irradier dans les mollets et localisée à leur niveau en certains points, comme nous allons le voir tout à l'heure.

En même temps, le malade remarque une légère enflure de la cheville et du niveau du métatarse. Il crut avoir affaire à un nouvel accès de rhumatisme et resta huit jours au lit.

La douleur, pourtant, devenant moins vive et l'enflure disparaissant, il voulut retourner à son travail, mais depuis la douleur a quand même persisté. Elle gêne sensiblement le malade obligé de marcher sur la pointe des pieds. Après avoir travaillé quelques jours, un matin le malade fut de nouveau dans l'impossibilité de rester debout. Il entra à Andral chez M. Debove qui lui donna du salicylate de soude ; il est resté neuf jours dans ce service et c'est cette douleur qui l'a décidé à entrer à Saint Louis.

Cette douleur, comme nous venons de le voir, a deux sièges.

1^o Elle est *sous-talonnaire*, sous-astragaliennne, présentant son maximum dans la zone d'un diamètre de 3 à 4 centimètres siégeant à l'union du tiers moyen et du tiers externe de la zone inférieure du talon.

2^o Cette douleur est *rétro-calcaneenne*, siégeant au niveau de l'insertion du tendon d'Achille sur le calcaneum.

Aujourd'hui c'est une douleur continue, elle est provoquée par le toucher, en posant le pied sur le sol, c'est alors un élanement, une douleur lancinante, s'irradiant jusque dans le mollet.

Le malade est obligé de marcher sur la partie antérieure du

pied, sur les orteils ; malgré tout, comme le talon porte fréquemment sur le sol, quand il veut marcher un peu trop longtemps, surviennent de notables crampes dans les mollets qui l'obligent de s'arrêter.

Le pied est plat, la courbure du pied est à peine marquée, la voûte plantaire semble légèrement affaissée. *La lésion siège ici, sans aucun doute, dans les bourses séreuses de la région interne du pied*, où, comme disait Charcot, les bourses séreuses ont un rôle trophique, et nous trouvons en effet des troubles trophiques.

Le malade se plaint en effet d'un froid aux pieds persistant ; par instants, quand il s'est un peu fatigué, les pieds rougissent et se couvrent de sueurs. Nous remarquons en outre une chose très importante, l'amyotrophie ; le malade a remarqué que, peu après le début de son affection, ses jambes, ses cuisses diminuaient ; il le mettait naturellement sur le compte de son écoulement qui l'épuisait, dit-il, quoique le tronc ne maigrissait pas ; cette amyotrophie, sans aucun doute, est consécutive à des lésions des bourses séreuses, et aujourd'hui que la douleur a diminué, que l'écoulement est tari, les muscles des membres inférieurs ne paraissent nullement se refaire et le contraire même serait plus vrai.

Disons maintenant qu'au niveau du siège de la lésion *la sensibilité est intacte*.

Les réflexes tendineux sont exagérés.

Examen du système nerveux. — En examinant les yeux du malade on est frappé d'une inégalité pupillaire assez considérable et d'un rétrécissement manifeste de la fente palpébrale droite. Les symptômes oculaires, l'amyotrophie des membres chez un homme ayant pris des injections pour son rhumatisme articulaire aigu, pour ses blennorrhagies, chez un malade ne présentant pas les signes ordinaires de l'alcoolisme, mais qui buvait pourtant de l'alcool en assez grande quantité, donc pouvant bien être intoxiqué, éveillent de suite l'idée qu'il pourrait bien y avoir chez notre malade quelque chose de plus ; on pense

à une névrite de cause interne : c'est ce que nous avons cherché avec le plus grand soin.

Troubles musculaires. — Il n'y a pas eu à proprement parler de paralysies des muscles ; si le malade n'a pu se servir de ses mains, s'il n'a pu marcher, ce n'est d'abord que la douleur qui l'en a empêché, c'est la douleur seule qui l'empêche de se servir de ses membres inférieurs. En plus, l'atrophie musculaire s'est établie d'emblée sans paralysie antérieure, et c'est là une raison nouvelle qui est venue s'ajouter à la douleur pour empêcher le malade de se servir aisément de ses membres.

Il y a des troubles de la marche, mais qui tiennent sans doute à la douleur du talon. Il n'y a pas d'accès de douleurs. La sensibilité sous ses trois formes ne présente pas de modification. Les réflexes rotuliens sont exagérés.

L'examen des yeux, fait par M. Sauvineau, a donné les résultats suivants : Pupilles inégales, la droite en myosis. Conservation des réflexes lumineux et accommodateurs. Du côté droit, rétrécissement manifeste de la fente palpébrale. Fond de l'œil normal.

Enfin nous n'avons pas de troubles psychiques, pas d'amnésie, ni aucun trouble respiratoire, circulatoire, urinaire, génital.

Examen électrique. — R. D. légère du jambier antérieur gauche. Pas d'inversion de la formule, mais on a du côté gauche une contraction franche à F. N. 6m A. A droite, avec la même excitation, pas de réaction. Réactions faradiques normales.

En somme, de tout ce qui précède, notamment de l'examen électrique (quoique incomplet), de l'examen des yeux fait avec beaucoup de soin, nous croyons que l'on ne peut conclure à une névrite de cause interne ; nous devons mettre l'atrophie musculaire aux membres, uniquement sur le compte des arthropathies, aux membres inférieurs sous la dépendance des bourses séreuses. Quant à l'inégalité pupillaire, au rétrécissement de la fente palpébrale du côté droit, l'interprétation ouvre le champ à bien des hypothèses ; on doit pourtant se rappeler que bien

des personnes présentent de l'inégalité pupillaire et en ont présenté toute leur existence sans lésion du système nerveux ; le rétrécissement de la fente palpébrale s'est vu du reste aussi dans les mêmes conditions.

Nous relevons en effet dans cette observation l'exagération des réflexes rotuliens, l'intégrité absolue du système sensitif, l'absence totale de symptômes moteurs, « les troubles de la marche tenant sans doute à la douleur du talon » ; l'examen électrique n'a pas été fait complètement ; enfin la prépondérance des arthropathies et des synovites sont autant d'arguments contre l'hypothèse de la polynévrite.

Des trois observations personnelles de M. Lustgarten, nous avouons n'être convaincus que par l'une d'elles (observation 48 de l'auteur). Voici en effet le résumé des deux autres.

OBSERVATION III

In *Thèse* LUSTGARTEN, 1898

Néerite périphérique.

D... Victor, garçon de café, âgé de 26 ans, est amené à l'hôpital Hérold, salle D, lit 17, service de M. le docteur Gilles de la Tourette, le 16 novembre 1897, dans un état très grave, en proie à des douleurs atroces dans les membres inférieurs et se trouvant dans l'impossibilité de marcher.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'épithéliome du sein, père éthylique, deux sœurs hystériques.

Antécédents personnels. — N'a jamais fait de maladie avant le mois de mars 1897, quand il contracta pour la première fois une blennorrhagie peu intense, que le malade ne soigne pas à cause de l'abondance peu marquée de l'écoulement.

En avril 1897, il commence à souffrir dans son pied gauche ; la douleur était assez vive, car le malade pousse des cris dès qu'il essayait de mettre le pied par terre ; au bout d'une quinzaine de jours, les douleurs, qui ne font qu'augmenter d'intensité, gagnent la totalité des membres inférieurs et, au commencement du mois de mai, le membre inférieur du côté droit se prend à son tour. C'est déjà à ce moment que le malade s'est aperçu que ses jambes avaient beaucoup maigri. Il se décide à entrer à l'hôpital St-Louis vers la fin du mois de mai. Quelques jours après son entrée à l'hôpital se déclare une hydarthrose double du genou. Pendant son séjour à St-Louis il souffre de douleurs violentes dans les membres inférieurs, douleurs qu'il compare à des broiements. Ces douleurs étaient continues et devenaient atroces dès qu'il essayait de marcher : « On aurait dit qu'on me coulait du plomb fondu sur les jambes. »

On lui conseille le repos et on lui fait appliquer un vésicatoire à la région fessière. Voyant que son état ne s'améliorait pas, il quitte l'hôpital le 16 septembre 1897 ; il reste chez lui à se reposer jusqu'au mois de novembre. Un médecin qu'il avait consulté lui donne des capsules de Santal et lui fait frictionner ses jambes avec l'essence de Wintergreen.

Pendant le temps qu'il reste chez lui, l'écoulement diminue mais les douleurs persistent avec la même intensité, les jambes continuent à maigrir et la marche devient très difficile ; il se décide à rentrer à l'hôpital Hérold le 16 novembre 1897.

Etat actuel. — Malade pâle et amaigri, se plaignant de ressentir des douleurs violentes dans ses membres inférieurs, douleurs qui le privent complètement de sommeil. La marche est presque impossible ; c'est à peine s'il arrive à faire quelques pas en s'appuyant sur une canne, le malade steppe en marchant.

En examinant le malade couché, on est frappé par l'atrophie des membres inférieurs. Du côté des jambes, l'atrophie occupe surtout les muscles de la région autéro externe, le pied est en varus équin. Les muscles atrophiés sont flasques et douloureux

à la pression, la pression des troncs nerveux réveille également de vives souffrances.

Les pieds sont froids, violacés et œdématisés ; la région calcanéenne et rétro-calcanéenne et l'extrémité antérieure des métatarsiens sont très douloureux à la pression ; la voûte plantaire est légèrement affaissée.

Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde, pas de douleur à la percussion des apophyses épineuses des vertèbres dorso-lombaires ; comme troubles de la sensibilité on trouve une hyperesthésie très marquée au moindre contact ; la sensibilité tactile et thermique sont normales.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, l'état cérébral est bon.

Rien du côté des autres organes. Les deux genoux sont le siège de craquements articulaires.

Examen électrique. — Diminution de la contractibilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs, inversion de la formule ; il y a réaction de dégénérescence.

Traitement. — Repos absolu ; deux séances d'électricité galvanique de trois quarts d'heure par jour ; on isole les membres par un cerceau. Comme il persiste encore une légère goutte matinale dans laquelle l'examen bactériologique fait constater du gonocoque, on fait des lavages urétraux avec une solution de permanganate de potasse à 1/2000.

Pendant les trois premières semaines aucune amélioration notable ; mais, au bout de ce temps, les douleurs commencent à diminuer et les muscles recouvrent leur force. Le malade continue son traitement jusqu'au 15 mars 1898. A ce moment les douleurs ont complètement disparu, la marche se fait sans aucune difficulté ; le malade quitte l'hôpital le 20 mars, il est complètement guéri, son état général est très satisfaisant, il a augmenté de 5 kilogrammes.

OBSERVATION IV

In Thèse LUSTGARTEN,

Néorite périphérique.

Le nommé M..., garçon d'hôtel, âgé de 29 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Axenfeld, dans le service de M. le docteur Siredey, le 14 décembre 1897, pour des douleurs qu'il ressent dans les pieds et dans la continuité des membres inférieurs, douleurs qui rendent la station debout impossible.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident à l'âge de 58 ans, mère bien portante mais très nerveuse : pleure facilement.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours été bien portant ; il n'est pas buveur, on ne trouve chez lui aucun stigmate d'éthylisme.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, il contracte pour la première fois un écoulement qui le fait beaucoup souffrir et pour lequel il se soigne avec de l'opiat qu'un pharmacien lui avait donné.

Deux semaines après le début de la blennorrhagie, il commence à ressentir des douleurs à la plante des pieds et au niveau de l'articulation tibio-tarsienne du côté droit. Les douleurs, sourdes d'abord, deviennent de plus en plus vives, elles sont continues et présentent des exacerbations lorsque le malade essaye de marcher pendant quelque temps. C'est dans cet état qu'il entre à l'hôpital.

M. le docteur Siredey, après l'avoir examiné, lui conseille le repos et les bains sulfureux.

Malgré cela il ne s'améliore pas, les douleurs persistent et les jambes ont beaucoup maigri depuis son séjour à l'hôpital. Cet état continue jusqu'au 25 décembre 1897 quand notre maître, M. le docteur Gilles de la Tourette reprend le service, il nous autorise à examiner et à suivre le malade.

Etat actuel (13 janvier 1898). — Le malade, pâle et amaigri, se plaint de souffrir dans la continuité des membres inférieurs. Ces douleurs, que le malade compare à des brûlures, sont continues, mais elles deviennent intolérables dès qu'il cherche à se lever, ce qui fait que la marche est presque impossible. En examinant ses membres inférieurs, la première chose qui frappe c'est l'atrophie musculaire ; cette atrophie occupe tous les muscles de la jambe, la cuisse paraît indemne.

La pression de la région calcanéenne et rétro-calcanéenne ainsi que celle de l'extrémité antérieure des métatarsiens réveille de vives souffrances.

Les réflexes sont forts des deux côtés.

Les masses musculaires et les nerfs sont très douloureux à la pression.

L'articulation tibio-tarsienne droite est gonflée et douloureuse.

Les membres supérieurs sont intacts ; il n'y a pas de troubles ni du côté des sphincters, ni du côté des organes des sens ; pas de troubles psychiques non plus.

L'écoulement a presque disparu et il ne persiste plus qu'une légère goutte matinale dans laquelle on retrouve des gonococcus en abondance.

L'examen électrique montre une diminution de la contractilité faradique des muscles et des nerfs du côté des membres inférieurs.

Sous l'influence du traitement, les douleurs ont diminué progressivement, les muscles ont repris leur force et, le 4 mars 1898, le malade demande à quitter l'hôpital.

En l'examinant avant sa sortie, nous constatons une absence complète des phénomènes douloureux, les muscles sont fermes, la marche se fait sans aucune difficulté.

La première de ces deux observations présente un grand nombre des caractères des polynévrites : atrophie des muscles antéro-externes de la jambe, d'où steppage,

douleur à la pression des muscles et des nerfs, troubles des réactions électriques ; mais nous ne pouvons pas ne pas noter l'exagération des deux réflexes rotuliens. Nous n'ignorons pas que parfois, au début des polynévrites, les réflexes tendineux peuvent être normaux ou même augmentés, mais ici ces phénomènes d'ordre spasmodique persistaient encore plus de 8 mois après le commencement de l'affection : cette raison nous paraît suffisante pour ranger parmi les douteuses la première observation de M. Lustgarten. Les mêmes objections peuvent être adressées à la seconde observation pour laquelle le diagnostic d'atrophie musculaire réflexe nous semble plus probable que celui proposé par l'auteur.

Nous ne parlerons pas longuement de l'observation de Kienbock dont nous n'avons pu nous procurer le texte complet et que voici résumée d'après la *Semaine Médicale*.

Névrite blennorrhagique.

(KIENBOCK) 1900.

Il s'agit d'une femme atteinte d'une vaginite purulente et chez laquelle on constate les symptômes suivants : crépitation au niveau de l'articulation scapulo-humérale gauche dont la mobilité est diminuée, atrophie des muscles de l'épaule, légère cyanose de tout le membre supérieur correspondant, atrophie des muscles innervés des troncs nerveux du bras gauche.

Il s'agit très probablement ici d'une névrite blennorrhagique. Le pronostic de ces névrites est favorable.

Enfin, une des observations personnelles de M. Lévy nous paraît devoir être rangée parmi les cas douteux.

OBSERVATION V

(In *thèse* LEVY, 1897).

Le nommé F..., âgé de 26 ans, employé de chemin de fer, est entré à l'hôpital Laënnec, salle Grisolle, lit n° 8, dans le service de M. le professeur Landouzy.

A. H. — Père nerveux, irritable.

Mère bien portante.

Un frère mort d'une affection chirurgicale du foie.

Une sœur bien portante.

Pas de rhumatisants dans la famille.

A. P. — Rougeole.

Ethylisme léger, se manifestant surtout par des pituites.

Le malade est toute la journée debout (14 à 15 heures).

Blennorrhagie en juin 1895. L'écoulement disparaît en 15 jours traité par un pharmacien.

Douleurs dans la nuit du 14 au 15 juillet 1895.

Les douleurs débutent dans la cuisse gauche, prennent le talon, puis la jambe ; elles apparaissent spontanément ; la pression les réveille.

On lui fait des frictions térébenthinées ; les douleurs persistent, moins vives cependant et, à la fin du mois d'août, le malade reprend son travail en boitant un peu.

En décembre 1895, les douleurs reprennent plus vives, il est obligé de cesser tout travail ; on lui fait des pointes de feu, des frictions laudanisées : il est soulagé.

Le 18 décembre, le malade qui s'était couché assez bien portant constate le lendemain matin en se levant l'impossibilité de poser les talons par terre.

Il entre à Laënnec et y reste jusqu'au 28 mars.

Dans toute cette période, le malade éprouvait, dès qu'il se levait, la sensation d'étincelles partant du talon pour s'irradier dans la jambe.

En même temps apparaissaient des sueurs localisées aux talons.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, les doigts se déforment et une légère douleur se fait sentir au niveau de l'épaule. Le membre inférieur gauche était très amaigri, surtout au niveau de la cuisse.

Rien du côté des sphincters.

A l'examen :

Membres inférieurs. — Pas d'amaigrissement marqué.

Les deux pieds sont plats, surtout le gauche.

La sensibilité superficielle est normale ; la palpation profonde des muscles et des nerfs est douloureuse.

Douleurs au niveau du talon, et de la bourse séreuse externe de la plante du pied.

Les réflexes sont exagérés, surtout à gauche ; de ce côté on constate également de la trépidation épiloïde.

La force musculaire est intacte.

La marche est très difficile.

Membres supérieurs. — L'index et l'auriculaire droits sont en radis.

Rien d'anormal aux poumons et au cœur.

Rien du côté des organes du sens (vue, goût, odorat) quelques filaments dans les urines.

Traitement : Electricité (courants continus) ; strychnine. Bains sulfureux.

Examen électrique.

Courants faradiques. — Appareil à chariot de Dubois-Raymond modifié par Gaiffe ; méthode polaire.

Diminution de la contractilité électrique des muscles et des nerfs de la région antéro-externe de la cuisse et de la jambe, beaucoup plus accentuée à gauche qu'à droite, et affectant surtout le triceps crural, l'extenseur des orteils et les péroniers latéraux gauches.

Courants continus. — (Appareil de 24 éléments à l'oxyde de manganèse et au chlorure de zinc ; galvanomètre apériodique.)

Diminution de la contractilité électrique galvanique des nerfs et des muscles des membres inférieurs, diminution plus prononcée à gauche qu'à droite et plus aux jambes qu'aux cuisses. De plus, certains muscles se contractent irrégulièrement; contraction lente, vermiculaire, se produisant à l'ouverture du courant et au pôle positif. Il y a donc certains muscles atteints de dégénérescence partielle ou même totale.

Un des points les plus curieux chez ce malade consiste en des améliorations et des aggravations successives.

OBSERVATION V bis.

(In *Thèse CROS.*) 1893

*Pseudo-tabes blennorrhagique accompagné d'une nécrite
optique.*

P... G..., couché au n° 23 de la salle Fouquet, est un travailleur de terre, âgé de 41 ans.

Cet homme, issu d'une mère nerveuse, n'a pas d'autres antécédents héréditaires. Il n'accuse aucune maladie antérieure. Quoique légèrement artério-scléreux, il n'est pas alcoolique.

Il y a trois ans environ, G... contracta une blennorrhagie qu'il ne soigna pas et qui devint chronique; elle fut accompagnée d'une orchite que l'on traita par une application de sangsues. La blennorrhée persistait sans autres complications, lorsqu'il y a deux ans, le malade fut pris de douleurs dans les deux genoux. Ces douleurs n'étaient pas bien vives, puisque G... continuait de travailler; il n'y eut pas de gonflement appréciable des genoux.

Peu après, le malade sentit des fourmillements à la plante des pieds, notamment du côté droit. Il s'aperçut en même temps *qu'il ne sentait pas le sol en marchant* et qu'il avait de la faiblesse dans les jambes; *il titubait* et fut bientôt obligé d'avoir recours à une canne.

Des troubles visuels apparurent à peu près à la même époque: G... avait comme un brouillard devant les yeux.

Ces troubles s'aggravèrent peu à peu et le malade fut obligé, il y a deux mois, d'abandonner définitivement son travail à cause de ces troubles oculaires et de la faiblesse des jambes.

Voici ce que nous trouvons actuellement à l'examen du malade.

Du côté de la motilité, nous signalons de la parésie dans les membres inférieurs.

Le malade est faible sur ses jambes, qui ont, paraît-il; diminué de volume. Sa démarche est celle d'un steppeur, il ne jette pas follement les jambes à droite et à gauche comme le tabétique, mais il fléchit trop la cuisse sur l'abdomen, de telle sorte que la jambe s'élève trop au-dessus du sol. *Le pied frappe brusquement la terre*, mais les extenseurs ont encore assez de force pour soulever la pointe qui frappe le sol en même temps que le talon.

Lorsque le malade est assis, les jambes pendantes, la pointe du pied ne tombe pas d'une manière appréciable.

Le signe de Romberg ne peut être étudié que difficilement sur ce malade; il peut à peine se tenir les pieds joints et les yeux ouverts; il est donc difficile de voir la différence lorsqu'on lui fait exécuter les mêmes exercices les yeux fermés.

Il paraît exister un peu de parésie vésicale.

La pupille, plus dilatée qu'à l'état normal, est aussi insensible à la lumière qu'à l'accommodation.

Du côté de la sensibilité, nous trouvons de *l'anesthésie complète à la plante des pieds*: la sensibilité, très affaiblie aux extrémités des membres inférieurs, est mieux conservée vers les racines des membres. Ces troubles sont plus marqués à droite qu'à gauche. La sensibilité au froid et à la chaleur n'est pas abolie, mais paraît diminuée.

Le malade accuse des sensations de fourmillement aux jambes et au tronc; il éprouve aussi quelquefois des douleurs lancinantes. Depuis quelques jours il souffre de céphalalgies et a

quelques vertiges. Il n'y voit pas de l'œil droit et la vue est très faible du côté gauche.

Les réflexes rotuliens ont disparu. *Les fonctions génitales paraissent abolies.*

L'analyse électrique faite par M. le Dr Sacaze, chef de clinique, a montré que la conductibilité est normale et les réactions aussi.

L'examen ophtalmoscopique, que nous avons fait avec M. Magnol (alors interne dans le service de M. Grasset), nous a fait conclure à *l'atrophie complète du nerf optique droit et à un commencement d'atrophie du nerf optique gauche.*

Quelques jours après son entrée à l'hôpital (22 janvier 1893), M. le professeur Grasset essaya de traiter le malade par des injections de liquide testiculaire, mais, n'ayant obtenu aucun résultat, il les supprima le 14 février.

M. Magnol essaye alors, par un traitement approprié, d'arrêter l'écoulement blennorrhagique qui persiste encore ; quelques insomnies sont traitées par le chloralose.

Le 8 mars, au moment où l'on allait faire le traitement par l'électricité, le malade demande la sortie et quitte le service dans le même état qu'il était entré.

Diagnostic. — En présence de ce malade, on ne peut hésiter qu'entre deux affections : le tabes dorsalis ou ataxie locomotrice progressive, et le pseudo-tabes ou polynévrite à forme sensitive.

D'abord nous n'avons pas, dans cette observation, la régularité d'évolution que l'on trouve toujours dans le tabes médullaire.

Dans cette dernière affection, les douleurs fulgurantes apparaissent à la première période ; l'ataxie ne vient qu'après de longs mois.

Ici, au contraire, les douleurs, moins fortes que les fulgurantes, ne sont pas les premiers symptômes de la maladie.

L'ataxie a une marche incoordonnée, mais notre malade est un steppeur.

Nous n'avons pas le signe d'Argyll-Robertson, qui est un symptôme capital du tabes médullaire.

Nous pouvons donc éliminer le tabes dorsalis et nous conservons le diagnostic de polynévrite sensitive ou pseudotabes.

L'observation V nous paraît critiquable pour les raisons précédemment indiquées. L'auteur y note expressément, en effet, que les réflexes sont exagérés, surtout à gauche et que, de ce côté, on constate même de la trépidation épileptoïde.

L'observation de M. Cros réalise un type de polynévrite se rapprochant singulièrement, comme l'auteur le reconnaît lui-même, des paralysies alcooliques; même prédilection des troubles moteurs pour le groupe antéro-externe des muscles de la jambe; même anesthésie plantaire. Cependant, contre l'hypothèse d'alcoolisme, on peut invoquer: l'absence d'antécédents alcooliques, des troubles intellectuels si fréquents dans l'éthylisme chronique, des troubles oculaires habituels (scotome central). Le diagnostic du tabes est peut-être un peu trop facilement éliminé par l'auteur. Le tabes ne présente pas toujours, tant s'en faut, la régularité d'évolution admise par M. Cros et le livre aujourd'hui classique de M. le professeur Fournier a mis hors de contestation le polymorphisme de la période initiale de cette affection. De plus, il est fréquent d'observer dans le tabes des paresthésies diverses telles que les fourmillements éprouvés par le sujet de l'observation. L'anesthésie plantaire telle que le malade ne sentait pas le sol en marchant est encore un symptôme de la série tabétique. La démarche du patient,

dit M. Cros, est celle d'un steppeur et non d'un tabétique : il n'y a pas d'incoordination motrice. Constatation difficile à accorder avec ce que nous lisons quelques lignes plus haut : « le malade titubait et fut bientôt obligé d'avoir recours à une canne. » Il existe des troubles sphinctériens. La pupille ne réagit ni à la lumière, ni à l'accommodation. Les fonctions génitales paraissent abolies. *Enfin et surtout, il existe une atrophie optique complète à droite et débutante à gauche.* Autant de signes bien anormaux au cours d'une polynévrite. Et ce pseudo-tabes nous paraît ressembler étrangement à un tabes vrai.

Les observations suivantes dues à MM. Fischel et Panas nous semblent devoir constituer une transition naturelle entre le groupe des observations que nous venons d'étudier et celles dont il nous reste encore à parler.

OBSERVATION VI

FISCHEL. — *Prag. med. Wochenschr.*, 18 mars 1891.

Une complication rare de la blennorrhagie.

Un malade atteint de blennorrhagie aiguë se plaint d'abord de céphalalgie violente et de sifflements dans les oreilles, puis devint presque complètement sourd des deux côtés. Comme la perception osseuse des sons était conservée, et comme, d'autre part, il n'existait chez ce malade aucune cause visible pouvant provoquer subitement une surdité aussi considérable, il faut admettre une affection des branches labyrinthiques du N. auditif, affection due probablement à la blennorrhagie.

OBSERVATION VII

PANAS. — In *Semaine médicale*, 1890.

Névrite optique d'origine blennorrhagique.

Garçon boucher, 29 ans. Les antécédents personnels sont bons ; le père et la mère vivent et se portent très bien, ainsi que trois frères ou sœurs. Notre homme n'a jamais fait de maladies ; il n'accuse non plus (et on peut le croire sur parole) aucun excès d'alcool ou de tabac. Il y a quatre ans, il contracte une blennorrhagie qui dure six mois et dont le début fut marqué par des hématuries qui persistèrent quatre jours et qui survenaient à la fin de la miction ; il eut également un rhumatisme blennorrhagique généralisé. Dans le courant de 1889, nouvelle blennorrhagie. Les symptômes aigus ont duré quatre mois, mais la sécrétion n'a jamais été complètement tarie et persiste sous forme de goutte militaire. Au cours de la période aiguë, des douleurs très vives se sont montrées, qui l'ont tenu au lit pendant trois mois ; toutes les articulations ont été prises successivement les unes après les autres, et c'est surtout la région fessière qui a été le siège principal des douleurs. Notre homme a été entièrement perclus, comme un vrai cul-de-jatte ; il était cloué dans son lit, dans l'impossibilité absolue de se retourner, et, phénomène remarquable, sans aucun œdème ni épanchement soit dans la région des gaines tendineuses, soit au niveau des articulations.

Le 6 octobre dernier, il entre dans une glacière et a la notion très nette d'un refroidissement. Il est pris aussitôt de douleurs de tête très violentes qui nécessitent un repos au lit de dix jours. Le médecin qui a été appelé, prescrit un traitement des plus anodins.

Le 17 octobre, onze jours après le début des accidents, le malade va mieux et profite d'une belle journée pour faire une petite promenade. Il constate que la vision est complètement perdue du côté droit. Quelques jours après, il se présente à la

consultation des Quinze-Vingts, où l'on diagnostique une *atrophie optique a frigore* ; enfin, préoccupé, il vient nous demander conseil. C'est un homme intelligent, qui répond bien aux questions qu'on lui pose. Il affirme, de la manière la plus nette, qu'il voit parfaitement de l'œil gauche, dont l'acuité visuelle n'a jamais diminué.

Actuellement, les manifestations articulaires et sciatiques ont complètement disparu ; il ne reste plus que quelques douleurs dans la région sourcilière droite. Le système nerveux paraît en bon état, les réflexes rotuliens sont parfaitement conservés.

L'œil droit est complètement amaurotique ; il ne distingue pas le jour de la nuit. La pupille est notablement élargie, bien que cette mydriase ne soit pas maxima ; le réflexe lumineux et le réflexe accommodateur sont abolis. L'ophtalmoscope nous donne des renseignements précieux ; la papille est manifestement atrophique ; néanmoins cette atrophie n'est pas encore complète, car le tissu nerveux n'est pas de ce blanc crayeux, n'a pas cet aspect de pain à cacheter que vous trouverez chez les vieux ataxiques. Elle est d'un blanc rosé, et nous ne pouvons admettre qu'un nerf en voie de dégénérescence, et non un processus atrophique complet. Les veines ont conservé leur distribution, mais elles sont dilatées et flexueuses ; les artères, au contraire, sont petites, presque filiformes. Et non seulement la papille n'est pas blanche, mais elle est louche et ses limites peu nettes ; ses bords sont cachés, et on passe sans transition du tissu nerveux au tissu rétinien. Tous ces signes sont ceux d'une inflammation de la papille. Je l'ai également regardée à l'image droite, et je l'ai trouvée saillante à l'intérieur de l'œil ; le sommet est le point culminant, et, en passant sur ce véritable dôme, les vaisseaux décrivent des crochets assez accentués.

En poussant plus loin l'examen ophtalmoscopique, j'ai constaté que la papille n'était pas seule malade, mais que le tissu rétinien lui-même participait à l'inflammation. Du côté temporal, par conséquent, entre la papille et la macula, il existe un

pointillé fin qui témoigne que les fibres nerveuses de la rétine sont le siège d'un œdème analogue. La lésion est donc la même : la névrite, passez-moi l'expression, a débordé sur la rétine, et nous avons affaire manifestement à une neuro-rétinite. Mais, je vous le répète, le mal n'en est pas à sa période ultime, et peut-être le traitement arrivera-t-il à en arrêter l'évolution.

L'œil gauche est resté bon, en apparence. Le malade n'accuse aucune modification de ce côté ; mais nous ne nous en sommes pas tenus à son dire, nous avons pris son acuité visuelle qui est égale à 1 : son champ visuel n'est pas rétréci, c'est à peine s'il existe une très légère bande à la partie supérieure et interne. Et cependant, l'ophtalmoscope a montré que la papille gauche était le siège d'une lésion analogue à celle du côté opposé, mais à un degré moindre, il est vrai. La papillite se présente avec les mêmes caractères atténués, il ne manque ici que le pointillé blanc que je vous ai signalé du côté temporal. J'affirme, toutefois, que nous avons affaire à la même lésion, qui n'est pas encore assez accentuée à gauche pour amener une gêne fonctionnelle.

OBSERVATION VIII

PANAS. — *Presse médicale*, 23 février 1895.

Névrite optique d'origine blennorrhagique.

L..., garçon de café. Dans ses antécédents héréditaires rien d'intéressant : faisait encore partie il y a un an d'une société de francs-tireurs. Pas de syphilis, pas de rhumatisme, pas de fièvre éruptive ; mais il y a plusieurs années qu'il est atteint d'une blennorrhagie chronique qui, de temps en temps, subit des recrudescences plus ou moins longues. Depuis un an environ il a des douleurs assez violentes qui le réveillent la nuit. Douleurs profondes, constrictives, qui siègent au niveau des régions lombaire et sacré, s'irradient dans les membres inférieurs et le petit bassin. Aux membres inférieurs elles pré-

dominent le long du trajet du sciatique et sont bilatérales. Envies fréquentes d'uriner et douleurs vésicales ; miction douloureuse avec spasmes du col de la vessie. Dépression génitale marquée.

Pas de troubles moteurs : pas de troubles sensitifs. Réflexe patellaire exagéré à droite. Pas de troubles trophiques. L'état des yeux est des plus intéressants. Au point de vue fonctionnel, l'œil gauche ne révèle aucune anomalie. L'œil droit est amblyope : c'est avec peine que le malade peut compter les doigts à la distance d'un mètre et demi. Son champ visuel est rétréci concentriquement, mais il présente un véritable scotome à la partie inférieure et interne.

Le sens chromatique est aussi parfait que le permet la faible acuité visuelle ; pas de photopsie, pas de diplopie. La pupille réagit normalement à la lumière et à la convergence ; le tonus de l'œil n'est pas modifié.

L'examen ophtalmoscopique dénote à l'image renversée une papillo-névrite simple des mieux caractérisées. La pupille, d'un aspect louche, à bords un peu flous, mal limités, est parcourue par des vaisseaux capillaires nombreux ; les veines qui ont conservé leur distribution normale, sont turgescences, tortueuses ; les artères au contraire sont petites, filiformes.

À l'image droite, la pupille paraît légèrement saillante et dans le corps vitré on distingue une fine poussière qui n'empêche pas nettement de voir le fond de l'œil.

Du côté gauche, l'ophtalmoscope fournit des renseignements précieux : l'œil resté en apparence normal est le siège d'une lésion analogue à celle du côté opposé, mais à un degré moindre. Il y a une légère nébulosité de la papille, avec turgescence des veines.

Somme toute, l'ophtalmoscope révèle du côté droit une papillo-rétinite qui rend cet œil amblyope et du côté gauche un état qui doit mettre en garde contre le développement possible d'une affection analogue à celle de l'œil opposé.

Les symptômes notés dans l'observation de Fischel sont attribués par cet auteur à un trouble vaso-moteur ou trophique d'origine réflexe. Ne s'agirait-il pas plutôt, ainsi que l'a pensé M. P. Raymond, d'une névrite auditive ? Quoi qu'il en soit, la localisation même de la névrite nous permet d'exclure cette observation du cadre de notre thèse.

Les deux cas de M. Panas ne nous paraissent pas non plus devoir être rangés parmi nos observations. Tout d'abord les observations de M. Panas, comme la précédente, ont trait à une névrite localisée, de plus la névrite optique possède ici comme ailleurs, par suite de la structure du nerf optique, prolongement antérieur du cerveau, une signification spéciale et M. Panas n'hésite pas, dans le premier cas, à attribuer la névrite optique à une poussée de méningite de la base avec exsudation séreuse. « Le rhumatisme blennorrhagique, dit textuellement cet auteur, comme le rhumatisme ordinaire, attaque les grandes séreuses, et les méninges, quoique plus favorisées que la plèvre et le péricarde, ne sont pas à l'abri de l'infection gonococcique. »

Observations incontestables.

C'est à MM. Spillman et Haushalter que revient l'honneur d'avoir donné les premières observations incontestables de polynévrite blennorrhagique.

OBSERVATION IX

(Observation I de SPILLMANN et HAUSHALTER).

M..., femme de 26 ans. Fièvre typhoïde à 15 ans. Tempérament nerveux.

A eu 3 enfants, deux morts en bas âge, le troisième est atteint de paralysie infantile. Enceinte depuis février 1889.

Depuis le mois d'octobre, vaginite blennorrhagique.

Trois semaines après, douleurs dans le coude, les poignets, les épaules, sans gonflement. Le lendemain, douleurs dans les genoux et les articulations du pied avec gonflement.

Elle accouche normalement d'un enfant bien conformé qui vit 48 heures, puis passe 15 jours chez elle avec des douleurs atroces dans les membres inférieurs et les articulations du genoux et des pieds, elle arrive à la clinique le 30 octobre 1889.

E. A. — Femme pâle, anémiée, amaigrie ; Etat cachectique.

Pas de fièvre. Eschère sacrée grande comme la main.

Douleurs dans le genou et la jambe gauche ; la pression des masses musculaires de la jambe arrache des cris à la malade.

10 novembre. Même état du membre gauche. L'eschère bourgeonne. Pendant tout le mois de novembre, la jambe gauche reste dans le même état.

Dans les premiers jours de décembre, la malade se plaint de douleurs lancinantes et aiguës dans les deux jambes.

Fourmillements. Elle peut à peine supporter le poids des couvertures.

11 décembre. Amélioration persistante de l'état général ; persistance des douleurs que la malade compare à des piqûres, surtout dans les pieds. Ces douleurs ne sont plus exagérées par la pression des masses musculaires, des troncs nerveux ou vasculaires.

Pas de troubles de la sensibilité, au tact, à la piqûre, etc. La malade élève avec peine les jambes au-dessus du plan du lit. La douleur des genoux permet difficilement d'explorer les réflexes.

L'œdème des membres inférieurs ne permet pas de constater une atrophie énorme des masses musculaires.

10 janvier. Cicatrisation complète de l'eschère.

Diminution des douleurs. Les muscles reprennent un peu de volume ; la peau a recouvré son aspect normal.

Amélioration progressive mais très lente.

Ultérieurement la malade a eu une arthrite de la hanche avec ankylose.

OBSERVATION X

(Observation II de SPILLMANN et HAUSHALTER).

Noémie A..., 29 ans, lingère. Enceinte en février 1889.

En septembre, s'aperçoit que son mari a une blennorrhagie.

Vers le 20 octobre, vaginite blennorrhagique confirmée.

Le 28, douleurs dans les mollets. Le 30 octobre douleur et gonflement du genou droit ; deux jours après, douleur dans le genou gauche ; en même temps la malade éprouve dans la continuité des membres inférieurs, dans les jambes et dans les cuisses des douleurs spontanées, lancinantes, telles qu'on ne peut la remuer dans son lit ; la pression des masses musculaires est horriblement douloureuse ; le poids des couvertures ne peut être supporté.

Le 10 novembre. Accouchement normal d'un enfant vivant. Reste à la maternité pendant un mois avec persistance de l'état des membres inférieurs.

Entre à la clinique le 10 décembre.

E. A. — Femme très amaigrie avec léger état fébrile.

Douleurs très vives au niveau du genou.

Atrophie considérable du mollet (25 cm.) et de la cuisse.

La peau du membre est sèche, squameuse, rugueuse.

Les réflexes ne peuvent être cherchés en raison de la douleur des genoux.

Le malade éprouve dans la continuité du membre des douleurs vives, lancinantes et des picotements insupportables dans les pieds. Les masses musculaires ne sont plus maintenant douloureuses à la pression, comme elles l'étaient quelques temps avant et après l'accouchement.

Sensibilité conservée. Intégrité des sphincters.

A la partie moyenne du sacrum, petite eschare profonde dont le développement, très rapide, remonte à quelques jours.

En décembre l'état reste stationnaire. L'eschare se creuse de plus en plus.

11 janvier. Frisson, érysipèle autour de l'eschare.

9 février. Amélioration, l'eschare se comble.

Gonflement des tissus péri-articulaires des genoux avec mouvements très limités des membres inférieurs tenant à la douleur des genoux.

L'atrophie est toujours très marquée. Cuisse 30 cm.

Peau toujours sèche, écailleuse, rugueuse.

En mars, l'amélioration persiste.

En avril, la malade commence à marcher.

En mai, les douleurs spontanées ont disparu ; les genoux sont toujours volumineux, la cuisse et la jambe très atrophiées malgré le massage.

La malade part pour Plombières et revient avec des membres presque normaux, malgré l'ankylose des cuisses.

Nous ne trouvons en effet dans les deux observations de ces auteurs aucune autre cause d'infection ou d'intoxication que la blennorrhagie. Les troubles de la sensibilité sont bien ceux que l'on a l'habitude d'observer dans les polynévrites, en particulier nous notons la douleur à la pression des masses musculaires et des gros troncs nerveux, symptôme sur la haute valeur duquel tous les neurologistes actuels et surtout M. le professeur Raymond ont si souvent attiré l'attention. La paralysie et l'atrophie musculaire, les troubles trophiques, l'évolution de la maladie vers la guérison viennent encore confirmer le diagnostic de polynévrite. Nous regrettons seulement que dans cette observation comme dans

quelques-unes qui vont suivre, l'hyperesthésie des genoux n'ait pas permis d'explorer l'état des réflexes rotuliens.

L'observation de Pombrak (1893) n'est pas passible de cette objection.

OBSERVATION XI

POMBRAK, in *Wratch*, 93, n^o 4.

G. P..., 22 ans, entre à l'hôpital le 14 mars, se plaignant de douleurs dans le genou et dans l'articulation tibio-tarsienne du côté gauche. Un collègue qui faisait la visite le jour de l'entrée du malade porte le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu et prescrit le salicylate de soude. Trois jours après je vis le malade et voici ce que je notai :

Le malade est d'une bonne constitution.

Les appareils respiratoire, circulatoire, digestif sont en parfait état. La blennorrhagie, qui a débuté il y a quinze jours, a été traitée par le copahu à fortes doses, sur les conseils d'un pharmacien.

Il y a huit jours, douleurs dans les articulations et rétention d'urine ; l'écoulement urétral a beaucoup diminué.

Me basant sur ces données, et aussi sur l'aspect caractéristique de l'articulation infectée (œdème non localisé, mais diffus s'étendant en haut et en bas sur le trajet des gânes tendineuses qui étaient très douloureuses) j'ai porté le diagnostic d'arthrite blennorrhagique, mettant la contraction spasmodique du sphincter urétral sur le compte de l'abus du copahu. J'ai alors donné le traitement suivant : salol à l'intérieur ; teinture d'iode sur les articulations atteintes ; cathétérisme de l'urèthre deux fois par jour, à cause de l'impossibilité dans laquelle se trouvait le malade pour uriner.

Voici maintenant quel fut le cours ultérieur de la maladie. Persistance des douleurs articulaires malgré la variété des traitements (salol, salicylate de soude, antipyrine, phenacétine,

enveloppement ouaté des articulations). En même temps le malade commençait à ressentir une faiblesse progressive des deux jambes avec amaigrissement notable et, au mois de mai, on se trouvait en présence d'une paralysie totale des membres inférieurs avec amyotrophie. Le malade ne pouvait plus remuer ses jambes; les réflexes rotuliens étaient totalement abolis; outre les douleurs articulaires il existait des douleurs lancinantes dans les jambes. La sensibilité cutanée était normale. Il y avait hyperesthésie des parties profondes.

La rétention d'urine passait par des alternatives de diminution et d'augmentation. Le malade devenait cachectique, d'autant plus qu'il eut un énorme phlegmon de la région sacrée consécutivement à une eschare et il succomba le 12 juin.

Pas d'autopsie.

M. Pombrack termine en disant que certains cas de paralysie dans la blennorrhagie peuvent, d'après leur évolution, être rattachés à l'infection par le virus blennorrhagique des nerfs périphériques. *à la polynévrite aiguë des extrémités inférieures,*

Dans cette observation, ainsi que dans celles de MM. Spillmann et Haushalter, nous ne relevons aucune autre cause possible d'infection ni d'intoxication. A la faiblesse progressive qui envahit les deux jambes succède une paralysie totale des membres inférieurs; la sensibilité cutanée est bien restée normale mais il y a hyperesthésie des régions profondes. Enfin nous notons ce que malheureusement il avait été impossible aux auteurs précédents de constater, l'abolition totale des réflexes rotuliens des deux côtés.

OBSERVATION XII

(In *Thèse* LÉVY.)

Le nommé J..., âgé de 48 ans, domestique, entre le 20 octobre à l'hôpital Laennec, salle Cruveilhier.

A. H. Père mort du choléra, sans jamais avoir été malade.

Mère inconnue du malade.

Un frère alcoolique s'est suicidé.

Un autre frère bien portant.

Pas de rhumatisants dans la famille ni de nerveux.

A. P. A l'âge de 16 ans, le malade a eu une courbature qui l'a obligé de suspendre son travail pendant six semaines.

A 24 ans, soigné à Tenon par M. Duguet, pour une pleurésie gauche.

Ni syphilis, ni crises nerveuses. Le malade est très sobre. On ne retrouve pas chez lui de causes d'intoxication ; l'eau de boisson (saturnisme par les eaux de boisson) ne peut être incriminée chez lui comme cause des accidents qui l'amènent à l'hôpital.

En 1879, première blennorrhagie qui dure environ deux mois.

Rien de spécial à noter.

Le 10 octobre le malade commença à se soigner pour une blennorrhagie qu'il avait depuis trois jours : 12 capsules de santal, pas d'injections.

Le 16 octobre le malade ressent une douleur assez forte sous les talons, mais il continue son travail.

Le 17, il sert un grand dîner et éprouve une grande difficulté à marcher.

Le 18, il est obligé de s'aliter ; il n'existe pas de fièvre ni de phénomènes généraux. Il n'y a que de la douleur dans les deux pieds.

C'est pour ces phénomènes douloureux qu'il entre à l'hôpital le 20. Sa température est de 39° ; il est dans un état cachec-

tique très manifesté, couvert d'une éruption purpurique abondante surtout au niveau des jambes.

Dix jours après, douleurs dans les deux genoux, principalement au niveau de la bourse séreuse prérotulienne, et des bourses sur lesquelles glissent les tendons des muscles de la patte d'oie.

Un mois après il souffre de son poignet droit et des deux hanches.

Au mois de janvier, les épaules se prennent ; la douleur empêche le malade de mettre son bras derrière la tête.

Il présente également un peu d'arthralgie vertébrale cervicale. Jamais il n'a eu de phénomènes anormaux du côté des sphincters.

Dix jours après son entrée à l'hôpital, le malade a constaté que les masses musculaires de ses membres diminuaient de volume.

En un mois et demi l'émaciation était presque totale.

On lui a donné du salicylate de soude à l'intérieur ; ses jointures recouvertes d'ouate étaient enduites d'un liniment salicylé.

E. A. (15 février.)

On note un amaigrissement extrême.

Tous les mouvements de la tête sur la colonne vertébrale (rotation, flexion, extension) sont douloureux.

Les membres sont atrophiés en masse, autant à leur racine qu'à leur extrémité. On observe des secousses fibrillaires dans les muscles de la cuisse.

La circonférence du bras..... 22 cent.

celle de l'avant-bras..... 20 — 5

à 2 cent. au-dessus du poignet. 15 — 5

Les mensurations sont identiques des deux côtés.

Les interosseux et les muscles de l'éminence thénar sont très amaigris.

La force musculaire mesurée au dynamomètre donne 30 à droite, 50 à gauche.

Les pectoraux sont de volume et de consistance moindre.

Le malade n'a pas d'écorchure à la fesse ; mais depuis son entrée à l'hôpital, il est assis sur un rond en caoutchouc.

Aux membres inférieurs, l'atrophie est générale et beaucoup plus nette.

Le périmètre de la cuisse à 15 cm. au-dessus de la base de la rotule est de 28 cm.

A 10 cm. au-dessous de la pointe on trouve 24 cm.

Au-dessus du cou-de-pied 17 cm. 5.

La force musculaire est très diminuée.

Les genoux sont douloureux à la pression des culs-de sacs synoviaux.

La douleur est également très vive au cou-de-pied, mais les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont encore possibles.

On constate que la voûte plantaire est affaissée, surtout à droite.

La palpation des talons des deux côtés, ainsi que celle de la partie de la plante du pied qui correspond à la tête des deux premiers métatarsiens, arrache des cris à notre malade.

Pas de troubles de la sensibilité.

La douleur des genoux empêche de rechercher l'état des réflexes rotuliens.

Le réflexe plantaire est intact.

La station debout est impossible.

L'examen du cœur, des poumons ne dénote rien de spécial.

Rien du côté du tube digestif ; les urines en quantité normale ne renferment ni sucre, ni albumine.

Avril-mai. — Le malade commence à marcher en s'appuyant sur des cannes. On remarque qu'il ne pose pas le talon sur le sol pour éviter la douleur, nous dit-il.

La marche pieds nus est encore plus pénible ; et l'on constate non seulement que le malade tient son talon élevé, mais encore le bord interne du pied.

Aux membres supérieurs, les mouvements sont revenus ;

cependant on remarque du côté droit une rétraction de l'aponévrose palmaire.

Examen électrique.

Courants faradiques. — Diminution de la contractilité faradique des muscles et nerfs des membres inférieurs, plus prononcée à gauche qu'à droite, et intéressant surtout les muscles de la région antéro-externe, les péroniers des deux côtés et le pédieux à gauche en particulier : il faut employer les courants très intenses pour obtenir la contraction de ces muscles.

Courants galvaniques. — Diminution de la contractilité galvanique des nerfs et muscles des membres inférieurs. Le membre gauche est plus atteint que le membre droit. De plus dans la région antéro-externe les muscles se contractent moins que dans la région postérieure ; on trouve des contractions lentes, vermiculaires avec inversion de la formule : il y a donc réaction de dégénérescence. Peu de chose du côté des membres supérieurs.

OBSERVATION XIII

In *Thèse* LÉVY, 1897.

Le nommé S..., âgé de 35 ans, comptable, entre le 2 mars à l'hôpital Laënnec, salle Grisolle, service de M. le professeur Landouzy.

A. H. : Père âgé de 60 ans, eczémateux.

Mère hystérique.

Un frère bien portant.

A. P. : Arthrite du genou droit, probablement tuberculeuse, opérée à l'âge de 14 ans.

Dans l'intervalle qui sépare cette opération des accidents actuels, le malade n'a rien présenté d'anormal ; la marche était bonne ; cependant la jambe et la cuisse droite se sont atrophiées.

Ni éthylisme, ni syphilis.

Le malade est très émotif ; il n'a pas eu de crises de nerfs, mais la moindre émotion provoque la sensation de boule.

Il contracte la blennorrhagie à l'âge de 22 ans. L'écoulement disparaît au bout de deux mois. Cependant il persiste une goutte le matin.

Depuis ce temps le malade a eu des blennorrhagies très fréquentes ; c'était presque un état permanent.

E. A. : La dernière chaude-pisse date de janvier 1896.

Huit jours après le début de cette nouvelle affection, le malade ressent des douleurs dans toutes les « articulations », principalement au niveau du coude (bourse séreuse olécraniennne) et de l'épaule ; en ce point la pression au niveau des bourses séreuses péri-articulaires était très douloureuse.

Au bout de quatre mois, les douleurs du bras diminuent, mais les deux talons se prennent et la station debout devient impossible ; le bord interne du pied était aussi très douloureux.

Ajoutons qu'en dehors de ses heures de travail, le malade restait debout très longtemps.

Il entre à Lariboisière le 11 février 1896 (frictions laudanisées, santal).

Pendant son séjour à l'hôpital, il se produit une légère poussée du côté de son articulation sterno-claviculaire gauche.

Il sort en mars, et part en province.

Les douleurs, alors, s'accroissent au niveau des pieds.

Il garde le lit pendant trois mois, souffrant tout le long du trajet de son nerf sciatique-poplite externe ; de temps en temps, il ressentait comme des secousses électriques dans les deux jambes.

Au niveau des bourses séreuses du calcaneum et du scaphoïde la pression est très douloureuse.

La jambe droite, déjà atrophiée, maigrit encore.

La masse du mollet gauche devient plus flasque.

Au bout de trois mois, le malade marche un peu dans sa

chambre avec des cannes, mais les talons sont toujours très douloureux, notamment le gauche ; ce qui s'explique par ce fait que la jambe droite étant plus faible que la gauche, le malade a une tendance à s'appuyer surtout sur cette dernière.

Jamais rien du côté des sphincters.

A l'examen, *le membre inférieur droit* est très amaigri ; *le gauche* l'est moins ; les mensurations de ce côté donnent : 26 cent. au niveau du mollet, 30 cent. à la partie moyenne de la cuisse, 40 cent. à sa racine.

La palpation réveille la douleur au niveau des talons et à la face interne des deux pieds.

La sensibilité, sous tous ses modes, est exagérée aux membres inférieurs.

On note des troubles trophiques, consistant en sueurs localisées à la partie antérieure des jambes et aux talons.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

La force musculaire est conservée à gauche, les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne (relever, abaisser le pied) sont douloureux à cause du talon.

A droite, l'ankylose du genou est presque complète.

Rien du côté des membres supérieurs.

Rien non plus du côté du goût et de l'odorat.

Il n'y a pas non plus de rétrécissement du champ visuel mais on note à l'œil gauche une kératite ancienne ayant déterminé des adhérences.

La marche est très pénible ; le malade marche en varus-équín, surtout à gauche, où le talon reste toujours à 10 cent. environ du sol.

Il n'y a pas de D. R.

Examen électrique.

Courants faradiques : Appareil de Dubois-Reymond, modifié par Gaiffe ; méthode bipolaire.

Les muscles du membre inférieur se contractent un peu moins bien que normalement. Il y a très légère diminution de la con-

tractilité électrique faradique ; à droite, la diminution est plus accentuée, quoique moins que ne le ferait penser l'atrophie marquée de tout le membre.

Courants galvaniques : Ici, c'est le membre gauche qui se contracte le moins bien ; il y a diminution de la contractilité, sans réaction de dégénérescence.

En résumé, légère diminution de la contractilité électrique quantitative seulement.

Dans la première de ces deux observations aucune autre cause d'infection que la blennorrhagie. Les troubles moteurs, sensitifs, électriques sont bien ceux que l'on observe d'habitude dans les polynévrites.

Dans la deuxième, à part l'exagération des réflexes rotuliens qui, comme nous l'avons dit, peut s'observer, temporairement au moins, au début de certaines polynévrites, les autres symptômes sont assez caractéristiques.

OBSERVATION XIV

(In thèse LUSTGARSTEN, mai 1898).

Le nommé H..., garçon de café, âgé de 25 ans, entré à l'hôpital Hérold, salle D, lit 11, le 17 janvier 1898, pour les douleurs dans les membres inférieurs et pour la difficulté de la marche.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mère bien portante.

Antécédents personnels. — A part une varicelle en 1889, le malade a toujours eu une très bonne santé : il n'est pas éthylique.

En septembre 1895 il contracte une blennorrhagie qui se complique au bout d'un mois de polyarthrite blennorrhagique pour laquelle le malade est forcé de rester huit mois à l'hôpital

Ricord. Il sort presque guéri en ne conservant que quelques douleurs vagues dans les articulations.

En mai 1897, il contracte une seconde blennorrhagie pour laquelle il entre à l'Hôtel-Dieu annexe le 13 mai 1897 ; quelques jours après son entrée à l'hôpital il est pris de nouveau de rhumatisme blennorrhagique, les articulations tibio-tarsienne, sterno-claviculaire et l'articulation du genou droit étaient prises à ce moment,

Il reste cinq mois à l'hôpital et sort vers la fin du mois d'octobre, guéri de son rhumatisme blennorrhagique.

Depuis deux mois il souffre de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, qui ont commencé à maigrir depuis la même époque. C'est à cause de ces deux phénomènes qu'il entre à l'hôpital.

Etat actuel. — Malade pâle, amaigri, se trouve dans l'impossibilité de marcher, la plante des pieds étant très douloureuses dès qu'il essaie de faire le moindre mouvement.

Les membres inférieurs sont très atrophiés, l'atrophie porte sur tous les muscles de la cuisse et des jambes.

Les pieds sont froids, couverts de sueur, la pression des régions sous et rétro-calcanéennes étant très douloureuse. — L'hyperesthésie cutanée est très marquée.

Les réflexes rotuliens abolis.

Pas de troubles sphinctériens et psychiques.

La malade est soumis au traitement que nous employons dans les cas de névrite, mais il quitte l'hôpital au bout de huit jours et nous ne savons pas ce qu'il est devenu.

Il nous semble qu'aucune critique ne peut être adressée à l'observation précédente : l'hyperesthésie cutanée profonde, l'abolition des réflexes rotuliens, l'atrophie musculaire sont bien caractéristiques d'une polynévrite à l'origine de laquelle M. Lustgarten n'a pu trouver d'autre cause que la blennorrhagie.

OBSERVATION XV

F. ALLARD et H. MEIGE.

Un cas de polynérite d'origine consécutive à la blennorrhagie.

L..., 20 ans, garçon de café.

A. H. : l'ère mort par accident à 40 ans ; mère morte à 43 ans d'une maladie de cœur.

Deux frères, l'un, âgé de 23 ans, très nerveux, atteint entre 9 et 15 ans de la danse de Saint-Guy, actuellement tuberculeux ; l'autre, âgé de 30 ans, se porte bien.

Deux sœurs bien portantes : l'une d'elles, nerveuse, irritable, émotive ; collatéraux : un oncle paternel mort subitement à 29 ans, un oncle maternel très rhumatisant.

A. P. : L... a toujours été bien portant pendant son enfance et son adolescence. A l'âge de 14 ans il commença à naviguer comme mousse et alla au Brésil.

Là il eut une légère atteinte de fièvre jaune.

A 16 ans, au retour d'un nouveau voyage au Brésil, il fut pris pendant la traversée de douleurs articulaires (genou, cou-de-pied, épaules, coudes, poignets) accompagnées d'une forte fièvre. Il resta deux mois malade à bord, et, en plus, un mois à l'hôpital du Havre. Il guérit complètement et bientôt repartit comme garçon de cabine à bord du *Don Pedro*, se dirigeant sur la Plata.

C'était au mois de janvier 1894.

Au voisinage de Ténériffe, le paquebot fit naufrage. L... resta dix heures environ sur l'eau, soutenu par une ceinture de sauvetage. Il perdit connaissance, fut recueilli par des pêcheurs espagnols et conduit à terre où il revint à lui.

Cette aventure dramatique n'eut d'ailleurs pour lui aucune conséquence fâcheuse. Il attendit en bonne santé le passage d'un bateau qui le ramenât en France, où il ne s'arrêta que peu de temps.

Il se rendit alors chez des parents à Londres. Là, pendant

huit jours environ, il souffrit de douleurs articulaires aux mêmes jointures. mais moins aiguës que précédemment.

Bien guéri, il entre comme « pantryman » dans un bar ; son travail était peu fatigant, mais l'obligeait à rester debout sept heures par jour environ. Ses douleurs avaient disparu ; il ne ressentait plus que de la fatigue le soir dans les pieds et dans les jambes ; parfois celles-ci étaient un peu enflées. Il en fut ainsi pendant trois ans au cours desquels L... *affirme n'avoir jamais fait d'excès de boisson.*

Il revint en France en février 1897, et entra comme garçon de salle dans un café. C'était pour lui un travail beaucoup plus pénible ; il marchait de huit heures du matin à dix heures du soir, et même les soirs de garde qui revenaient tous les deux jours, jusqu'à deux heures du matin.

Vers la fin d'août 1897, L... contracta une chaude pisse qu'il négligea de soigner. Environ 15 jours après le début de l'écoulement, il ressentit des douleurs dans les membres inférieurs, dans le mollet, le genou et la cuisse, ses jambes enflaient le soir, et bientôt il éprouva une telle faiblesse qu'il dut quitter son service.

Pendant huit jours, il se soigna chez lui ; puis, la faiblesse des jambes croissant sans cesse, il se décida à venir à l'hôpital Saint-Antoine, où il fut reçu le 13 octobre.

14 octobre. — L'articulation tibio-tarsienne est rouge, légèrement tuméfiée, douloureuse à la pression ; les mouvements du pied sont presque impossibles. Légère douleur dans l'épaule droite.

20 octobre. — Le malade se plaint de ne pouvoir remuer la jambe droite aussi facilement que la veille. Il lui est, en effet, presque impossible de la soulever au-dessus du lit.

25 octobre. — On constate une légère atrophie des muscles du mollet du côté droit ; les muscles de la cuisse sont animés de contractions fibrillaires.

29 octobre. — En faisant marcher le malade, on s'aperçoit qu'il *steppe* manifestement. Les réflexes rotuliens sont très

diminués, surtout à droite. Les muscles du mollet sont atrophiés des deux côtés ; le pied a subi une diminution dans sa longueur résultant de l'excavation de la voûte plantaire. Les articulations métatarso phalangiennes sont douloureuses au toucher et pendant la marche.

Aux membres inférieurs, le malade éprouve une sensation de froid jusqu'à la hauteur du genou.

Aux membres supérieurs, il y a diminution notable de la force musculaire avec légère atrophie de tous les muscles ; les muscles des mains sont plus notablement atrophiés.

L'épaule est douloureuse et la douleur s'irradie dans le bras et l'avant-bras jusqu'aux doigts.

A l'examen électrique : aux membres supérieurs rien d'anormal. Aux membres inférieurs, les muscles des fesses et des cuisses sont normaux. Mais il n'en est plus de même aux jambes et aux pieds. Du côté du nerf poplité externe, diminution des deux excitabilités à gauche. Le jambier antérieur, l'extenseur commun et propre des orteils le pédieux présentent de l'abolition des deux excitabilités des deux côtés. Dans le long péronier latéral, diminution des deux excitabilités à gauche ; de même dans le court péronier latéral. Les nerfs poplités internes et tibiaux postérieurs présentent une très notable diminution des deux excitabilités à droite. Dans les jumeaux, contraction vive et exagérée des deux côtés, aux courants faradiques surtout. Dans le soléaire, contraction exagérée aux deux courants, à gauche surtout. Les fléchisseurs offrent de la diminution des deux excitabilités, surtout marquée à droite. Enfin les interosseux, surtout à droite, présentent de l'abolition des deux excitabilités.

Le 3 janvier 1898. — Le malade se plaint de vives douleurs dans la jambe gauche.

Le trajet du sciatique est douloureux à la pression ; il en est de même sur le trajet du nerf crural.

Le pied est rouge, tuméfié, douloureux.

L'épaule droite est aussi douloureuse.

Le malade se plaint de crampes pénibles dans le pied et la jambe gauches.

15 janvier 1898. — Disparition des douleurs sur le trajet du sciatique et du crural, sous l'influence de l'antipyrine.

17 janvier 1898. — Le malade fait remarquer que, depuis un mois environ, plusieurs de ses dents sont tombées, sans douleurs, par morceaux.

Etat du 15 février 1898.

Sensibilité : conservée sous tous ses modes sur la face et sur le tronc. Aux membres supérieurs, la sensibilité à la piqure est un peu diminuée du côté gauche.

Aux membres inférieurs, la sensibilité au tact et à la température est indemne, la sensibilité à la douleur est normale sur les deux cuisses jusqu'aux genoux. A la jambe gauche, elle est diminuée notablement. Elle est normale à la plante.

A l'occasion des mouvements, le malade éprouve fréquemment des crampes très douloureuses dans les extrémités inférieures. Ces crampes sont fréquentes la nuit et obligent le malade à se lever.

Motilité. Aux membres inférieurs : des deux côté il y a impossibilité absolue pour le malade de relever la pointe du pied ; le seul mouvement qu'il puisse effectuer est une légère adduction du pied ; ce mouvement est encore plus limité à gauche qu'à droite.

Les mouvements actifs ou passifs d'extension ou de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont bien conservés des deux côtés.

Aux membres supérieurs, la motilité est bien conservée. Il y a un léger tremblement des mains.

Station. Le malade peut se tenir debout, mais il conserve difficilement son équilibre s'il fait un mouvement du tronc ou si l'on vient à le heurter légèrement.

Impossibilité absolue de se tenir sur les talons. (Rétraction du tendon d'Achille et impotence des fléchisseurs du pied.)

Marche. Démarche de steppéur typique.

Atrophie musculaire. Les muscles des jambes sont notablement atrophiés des deux côtés, plus fortement à gauche. La hanche gauche est également moins développée que la droite, on y voit des contractions fibrillaires. Les muscles du bassin sont indemnes.

Les membres supérieurs sont en apparence de même volume; cependant le malade se plaint de ne plus pouvoir soulever les poids qu'il portait autrefois. Il serre moins fort de la main droite que de la gauche. On constate une légère atrophie des petits muscles des mains.

Aux pieds, les orteils ont tendance à se mettre en griffe, principalement du côté droit, les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils sont un peu rouges et douloureuses.

Il faut noter en outre une véritable déformation de la voûte plantaire qui tend à s'excaver.

Réflexes. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis des deux côtés; le réflexe cubital est aboli à droite, conservé à gauche. Le réflexe pharyngien est conservé.

Dermographisme. Le malade présente tous les caractères du grand dermatisme: 1°) pâleur et horripilation; 2°) rougeur; 3°) apparition d'une saillie blanche entourée de deux zones rouges.

Organes des sens. Pas de troubles de l'audition, du goût, ni de l'odorat.

Examen des yeux. Pupille très dilatée.

Pas de signe d'Argyll; pas de signe de Romberg; pas de dyschromatopsie; ni de rétrécissement du champ visuel.

Le malade se plaint d'éprouver une fatigue de la vue, accompagnée de maux de tête. Il est souvent obligé d'interrompre ses lectures.

Rien à l'examen ophtalmoscopique.

Pas de troubles des sphincters.

L'examen électrique, renouvelé le 18 mars, indique une dimi-

nution légère des excitabilités faradique et galvanique dans les membres supérieurs, principalement dans les muscles des avant-bras.

Aux membres inférieurs, l'état de la contractilité faradique s'est légèrement amélioré à droite depuis le premier examen.

Nous relevons dans cette observation très bien prise la plupart des symptômes classiques de la polynévrite :

Douleur à la pression des masses musculaires et des nerfs. paralysie et atrophie prépondérantes aux extrémités des membres, abolition des réflexes tendineux, troubles des réactions électriques. Nous avouerons cependant que si l'existence de la polynévrite ne nous paraît pas douteuse, il est plus difficile d'attribuer avec certitude à la blennorrhagie, l'origine de cette affection.

L'observation nous dit en effet que le malade a été successivement pantryman dans un baren Angleterre et garçon de café en France. Bien qu'il se défende avec indignation de tout excès alcoolique, il reconnaît cependant avoir bu à Londres, de temps en temps du champagne en famille, et, à Paris, exceptionnellement du quinquina comme apéritif (1). Certains symptômes semblent relever plutôt de l'éthylisme que de la blennorrhagie : steppage, crampes douloureuses au niveau des extrémités inférieures, réactions tendineuses. Il n'est pas jusqu'au tremblement signalé par MM. Allard et Meige que l'on ne puisse, peut-être, rattacher à l'alcoolisme. Les auteurs les plus autorisés et en particulier M. Babinski mettent formellement en doute l'existence du tremblement dans les polynévrites. Cependant nous con-

(1) Ces détails sont notés dans les réflexions dont MM. Allard et Meige font suivre l'observation.

tinuerons à considérer cette observation comme incontestable, et parce qu'il lui manque trop de symptômes (troubles psychiques, oculaires, etc.) pour en faire une névrite alcoolique, et parce que la polynévrite semble être plus nettement sous l'influence causale de la blennorrhagie.

Ce qui vient rendre encore plus malaisée l'étude des polynévrites blennorrhagiques, c'est que, dans la plupart des cas, la polynévrite paraît bien être survenue à la suite ou même à l'occasion d'une ou plusieurs arthrites gonococciques. De telle sorte que, là encore, se pose la question des amyotrophies réflexes d'origine articulaire. Les observations cliniques de différents auteurs, les recherches expérimentales de M. le professeur Raymond ont établi depuis longtemps que les lésions articulaires peuvent déterminer une atrophie des muscles voisins, atrophie que caractérise l'exagération des réflexes, le fait que la paralysie est toujours au prorata de l'atrophie, l'absence des troubles de la sensibilité, et, au point de vue électrique, la diminution progressive des excitabilités faradiques et galvaniques des muscles et des nerfs. Il est sûr qu'un certain nombre des observations données par les auteurs doit rentrer dans ce cadre des atrophies réflexes. Aussi, si l'on élimine des polynévrites blennorrhagiques les cas de névralgie simple (sciatique unilatérale), de méningo-myélite et d'amyotrophie réflexe, il ne reste qu'un très petit nombre d'observations incontestables de polynévrites blennorrhagiques. Nous pensons que parmi celles-là nous devons ranger les deux observations que M. le professeur Raymond a bien voulu nous autoriser à reproduire ici.

OBSERVATION XVI

(RAYMOND et CESTAN)

G..., 30 ans.

A. H. — Grands-parents paternels morts de vieillesse. Aucun renseignement sur les grands parents maternels.

Parents encore vivants : père âgé de 59 ans ; mère âgée de 57 ans. Tous deux bien portants.

Le père n'a jamais fait aucune maladie ; la mère n'aurait eu qu'une gastrite à l'âge de 40 ans, gastrite dont elle s'est parfaitement remise ; pas d'autre accident pathologique : en particulier aucun stigmate d'arthritisme ni de névropathie.

Les parents ont eu 7 enfants : il n'en reste actuellement que 3. Ce sont par ordre :

- 1° Une fille morte, à 15 ans, de phtisie aiguë ;
- 2° Un garçon mort, à 2 ans, de rougeole ;
- 3° Une fille morte de méningite (?) à 5 ans ;
- 4° Un garçon mort, à 5 ans, d'une affection indéterminée ;
- 5° Le malade actuel ;
- 6° Une fille, âgée actuellement de 27 ans, très bien portante ;
- 7° Une fille, âgée de 23 ans, très bien portante.

Rien de spécial à relever dans l'*hérédité collatérale*.

A. P. — Le malade est né à terme ; aucune complication n'a signalé sa naissance.

Pas de convulsions infantiles.

A marché et parlé comme les autres enfants.

Jusqu'à l'âge de 3 ans, le malade a été assez délicat, sans présenter toutefois d'affection déterminée.

A partir de cette époque, sa constitution s'est sensiblement améliorée.

Aucune maladie jusqu'au moment du service militaire. Le malade qui, depuis l'âge de 17 ans, travaillait en atelier, part à 21 ans faire son service à Rennes.

A cette époque il contracte *blennorrhagie* et *syphilis*, syphilis pour laquelle il a suivi quatre ans le traitement classique et qui, depuis les symptômes du début (chancre sur la verge, roséole, etc.), n'a plus donné lieu à aucune manifestation appréciable (pas de céphalée nocturne, pas de maux de gorge, etc.)

En rentrant du service, le malade reprend son métier et, jusqu'en août 1900 sa santé est absolument satisfaisante. Le malade ne faisait pas d'excès alcooliques. Vers la fin d'août 1900 le malade contracte une nouvelle blennorrhagie, dont la période aiguë a duré environ six semaines. Une semaine après, le 7 octobre environ, apparaissent les premiers symptômes de la maladie actuelle, caractérisés par de l'engourdissement et des fourmillements dans les extrémités inférieures.

En même temps reparait l'écoulement blennorrhagique qui avait complètement cessé depuis quelques jours.

Peu de symptômes généraux, pas de fièvre ; mais un peu d'anorexie, quelques vomissements. Pas de rachialgie.

Le jours suivants, cet engourdissement gagne les jambes et les cuisses ; la parésie des membres inférieurs apparaît en même temps ; elle se développe même si rapidement que, le 11 octobre 1900, le malade tombe en pleine rue. Il rentre péniblement chez lui et s'alite.

Après un séjour d'une semaine et demie au lit, séjour pendant lequel les troubles d'engourdissement et de parésie ne font que progresser, gagnant les membres supérieurs et la face, le malade rentre à la maison Dubois, dans le service de M. Vaquez. A ce moment son état était à peu près le suivant :

Membres inférieurs. — Impossibilité absolue de marcher, de se tenir debout, de mouvoir ses jambes dans le lit. Hyperesthésie cutanée et profonde des membres inférieurs. Engourdissement des extrémités.

Tronc. — Parésie des muscles du tronc ; impossibilité de s'asseoir, de se tourner tout seul dans son lit.

Membres supérieurs. — Impotence très accusée (quoique

moins absolue qu'aux membres inférieurs) des membres supérieurs ; engourdissement et fourmillements des mains ; hyperesthésie cutanée.

Face. — Impossibilité de siffler, de souffler, de fermer les yeux par paralysie des deux nerfs faciaux.

Pas de diplopie.

Pas de signe de névrite du pneumogastrique.

Pas de troubles intellectuels.

Pas de troubles sphinctériens.

Pendant son séjour à la maison Dubois, le malade a fait une complication pulmonaire, une poussée d'œdème aigu avec tachycardie, probablement sous la dépendance d'une névrite de la dixième paire.

Au bout d'un mois, M. Vaquez nous adresse le malade qui entre à la Salpêtrière le 20 novembre 1900.

Il dit nettement qu'au moment de son entrée, il était déjà en voie d'amélioration notable et qu'il pouvait en particulier se tenir debout, en s'aidant légèrement, chose qui lui était impossible de faire lors de son entrée à Dubois.

Etat actuel. — 1^{er} décembre 1900.

MEMBRES INFÉRIEURS. — MOTILITÉ. — *Membre inférieur droit.* — Le malade peut actuellement imprimer à ses orteils des mouvements d'extension et de flexion, étendre et fléchir le pied, le porter en dedans ou en dehors, fléchir la jambe sous la cuisse, sur le bassin. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse sont normaux.

En somme, tous les mouvements du membre inférieur droit s'exécutent spontanément et sans effort.

La résistance aux mouvements provoqués est absolument suffisante, sauf peut-être pour l'extension provoquée de la jambe sur la cuisse, extension à laquelle ne peut suffisamment s'opposer le malade.

Membre inférieur gauche, mêmes constatations. Les mouvements segmentaires s'effectuent bien ; la résistance aux mouvements provoqués est suffisante, sauf pour l'extension provoquée

du pied, à laquelle le malade ne peut opposer autant de résistance qu'à l'état normal.

La marche est actuellement assez facile et normale, sauf quelques oscillations latérales. Le demi-tour s'effectue bien. Le maintien de la station verticale est possible, même les yeux fermés. Le malade raconte qu'il n'y a que douze jours environ qu'il recommence à marcher : encore la marche et même la station verticales sont-elles rapidement fatigantes.

Sensibilité subjective. — Le malade a éprouvé quelques douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et aussi des engourdissements et fourmillements, d'abord localisés aux pieds, puis généralisés à toute la surface des membres inférieurs. Ces troubles subjectifs, assez intenses lorsque le malade était à Dubois, ont, à l'heure actuelle, presque complètement disparu. A ce même moment, l'hyperesthésie cutanée était telle que le moindre contact, le plus léger frôlement provoquait une douleur extrême au niveau de toute la surface tégumentaire, mais plus particulièrement sur les membres inférieurs.

Sensibilité objective. — Au tact, normale des deux côtés : le malade perçoit partout et immédiatement la sensation tactile qu'il localise avec exactitude.

Légère douleur à la pression des masses musculaires des mollets.

Léger signe de Lasègue à gauche.

A la douleur, à la température, intacte aux deux membres.

Sensibilité musculaire et articulaire intacte.

Réflexes tendineux du genou abolis à droite et à gauche, celui du tendon d'Achille est très diminué à droite et à gauche.

Les réflexes crémastériens sont normaux.

Troubles trophiques. — Atrophie générale des membres inférieurs, surtout prédominante au niveau des mollets.

Mensurations ;

Membre inférieur droit		Membre inférieur gauche	
Jambe..	1/3 supérieur... 28 cent.		28 cent.
	— moyen 26 —		29 —
	— inférieur.... 18 —		18 —
Cuisse..	— supérieur... 41 —		41 —
	— moyen 39 —		38 —
	— inférieur.... 31 —		31 —

L'impotence fonctionnelle presque absolue qui avait frappé les membres supérieurs a cessé, il y a environ trois semaines, c'est-à-dire avant celle des membres inférieurs, ce que le malade exprime en disant que « les bras sont revenus avant les jambes ».

Actuellement tous les mouvements du membre supérieur droit s'effectuent bien : adduction et abduction, flexion et extension de tous les doigts, opposition du pouce, flexion, extension et mouvement de latéralité de la main sur l'avant-bras, flexion et extension de l'avant-bras sur le bras, mouvements de pronation et de supination, mouvements de la racine du membre.

La résistance aux différents mouvements provoqués est normale ; en particulier, le malade oppose une résistance parfaite à l'extension de l'avant-bras sur le bras, et dans ce mouvement, on peut voir le long supinateur faire saillie sous la peau.

Le membre supérieur gauche présente les mêmes phénomènes.

Dynamomètre à droite, 25 ; à gauche, 25.

Les réflexes du coude et du poignet sont très affaiblis des deux côtés.

Sensibilité subjective. — Au moment de son entrée à Dubois, le malade se plaignait de quelques douleurs fulgurantes et d'engourdissement.

Actuellement, et depuis quinze jours, aucun trouble de la sensibilité subjective.

Sensibilité objective. — Tact, sensibilité normale des deux

côtés. Légère douleur à la pression, seulement au niveau des avant-bras.

Douleur, température normale des deux côtés.

Sensibilité musculaire et articulaire normale.

Troubles trophiques. — Amyotrophie généralisée à tous les membres supérieurs, sans localisation prédominante.

Mensurations :

Membre supérieur droit		Membre supérieur gauche	
—		—	
Bras	1/3 supérieur.. 23 cent.		22 cent.
	— moyen.... 23 —		22 —
	— inférieur... 21 —		21 —
Avant-bras.	— supérieur.. 23 —		23 —
	— moyen 18 —		17 —
	— inférieur... 15 —		15 —

La musculature et la sensibilité du tronc et du cou sont normales.

Face, — Dès l'abord, et avant que l'on ait commandé le moindre mouvement au malade, on est frappé de l'immobilité de la physionomie. Le front est uni, presque sans rides; les plis naso-labiaux sont peu accusés, le gauche surtout paraît absolument effacé, d'où une légère asymétrie faciale. Les commissures labiales ne sont que très peu abaissées.

Actuellement le malade est capable, sans effort, de fermer la bouche, de souffler, de montrer les dents. Il ne peut siffler que très imparfaitement. Les orbiculaires des paupières présentent encore un notable degré de parésie et, lorsqu'on dit au malade de fermer les yeux, on constate : 1° que ce mouvement ne s'accomplit pas complètement; 2° que le globe oculaire se porte en haut et en dedans pour l'œil droit, en haut et en dehors pour l'œil gauche (s. de Ch. Bell). Le plissement du front est fort imparfait.

La pointe du nez n'est pas déviée.

La mastication est facile, mais le malade accuse lui-même la

parésie du buccinateur en disant que lorsqu'il mange, il est obligé de repousser avec le doigt, dans la bouche, les aliments tombés entre l'arcade alvéolaire et la joue.

La langue ne semble pas actuellement déviée ; elle est mince, trémulante, mais se porte facilement en toutes directions. Le malade raconte qu'au moment où il était le plus atteint, il avait quelque peine à mouvoir la langue.

Le voile du palais fonctionne bien ; jamais les aliments ni les boissons n'ont repassé par le nez. Le voile s'élève normalement dans la prononciation de la lettre A.

Musculature du pharynx et du larynx intactes ; jamais le malade n'a avalé de travers.

Troubles de la phonation moins accentués maintenant.

Les organes des sens sont normaux ; les pupilles ont conservé leurs réactions ; le fond de l'œil et le champ visuel sont normaux.

La sensibilité objective et subjective est normale au niveau de la face et dans tout le territoire du trijumeau.

On note l'absence des troubles par altération de la X^e paire. Enfin l'état intellectuel, la mémoire, la volonté du malade ne présentent pas la moindre modification. Le sommeil est calme, sans agitation, sans cauchemar.

L'état général est satisfaisant, sans lésions cardiaques, pulmonaires, rénales, hépatiques, etc. Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais l'examen microscopique a fait reconnaître le gonocoque de Neisser dans le pus uréthral. Absence de localisations sur les séreuses articulaires ou périarticulaires.

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet, a montré que le 21 novembre 1900, les réactions faradiques et galvaniques des membres inférieurs et supérieurs sont bonnes en quantité et en qualité sans DR. Au contraire, au niveau de la face, il existe des manifestations de DR. plus accusées à gauche qu'à droite.

L'excitabilité faradique du nerf facial et des muscles qu'il

innervée est très affaiblie ou nulle à gauche, très affaiblie à droite. L'excitabilité galvanique est augmentée des deux côtés, avec contractions lentes sans inversion polaire prononcée.

La maladie a rapidement évolué vers la guérison. Cependant, le 1^{er} mars il existait encore une diplégie faciale légère, l'occlusion des paupières étant redevenue possible, une parésie légère des jambes; les réflexes rotuliens étaient encore supprimés, on ne constatait pas une atrophie notable des masses musculaires des bras et des jambes.

OBSERVATION XVII

(RAYMOND et CESTAN)

Del..., représentant de commerce, 44 ans.

Le père est mort à 42 ans, d'un cancer de l'estomac, la mère à la suite de couches; ils étaient bien portants, non nerveux. Le malade est fils unique; il a deux enfants bien constitués et sa femme n'a pas fait de fausse couche.

Né à terme, il n'a eu ni convulsions, ni méningite, ni fièvre éruptive. Sa jeunesse se passe sans accident; à l'âge de 22 ans, il contracte une blennorrhagie qui dure un mois et ne présente pas la moindre complication. La santé générale redevient excellente et le malade nie toute intoxication, soit syphilitique, soit saturnine, etc.

En 1900, il entre à l'exposition comme représentant; il avoue avoir fait à ce moment quelques excès alcooliques, mais, en somme, il n'a jamais présenté ni d'état d'ivresse ni cauchemars, ni pituites, ni troubles gastriques; son appétit et sa santé générale étaient excellents.

D'ailleurs, vers la fin d'octobre, il reprend son régime normal.

Bientôt, le 20 novembre, il contracte une nouvelle blennorrhagie, avec écoulement d'un pus franc, qui a duré un mois et a cédé au traitement par le copahu. Dès le 20 novembre, dès l'apparition de l'écoulement, il abandonne l'usage de toute

boisson alcoolique. Huit jours après, le 28 novembre, il est pris de douleurs lombaires en même temps que son état général s'affaiblit, qu'un amaigrissement assez prononcé se produit. Cependant le malade ne présente ni fièvre, ni troubles sphinctériens, ni paralysie motrice des jambes. Peu à peu l'état s'aggrave ; des douleurs surviennent dans les jambes, surtout au niveau des talons ; la démarche devient plus hésitante, plus pénible, et le malade vient consulter à la Salpêtrière.

Etat actuel. — Le malade est âgé de 44 ans, de taille moyenne. Son état général est satisfaisant, son appétit normal. Il ne présente ni troubles ni digestifs, ni troubles cardiaques, ni troubles pulmonaires. L'écoulement urétral est tari.

La marche est pénible ; le malade écarte les jambes, est obligé de regarder ses pieds et présente en effet un léger degré de Romberg lorsqu'on lui dit de se tenir sur un pied les yeux fermés. Il sent pourtant fort bien le sol sur lequel il marche. Il ne stoppe pas ; il ne talonne pas et il n'accuse pas d'incoordination motrice. Lorsqu'il veut se lever, il est obligé de prendre un point d'appui avec ses mains sur ses genoux pour suppléer à la parésie des triceps. Les muscles fessiers et les muscles postérieurs des cuisses ont au contraire conservé leur force musculaire.

Le malade relève et abaisse la pointe du pied ; il peut de même étendre et fléchir la jambe sur la cuisse, mais il est certain qu'il existe une diminution de la force musculaire dans ces divers mouvements.

Les réflexes du tendon d'Achille sont supprimés ; les réflexes rotuliens sont tout à fait abolis à droite, à peine visibles par la méthode de Jendrassik à gauche.

Les masses musculaires du mollet et des cuisses sont douloureuses à la pression ; le signe de Lasègue existe des deux côtés, surtout à droite. On constate une atrophie très légère de la partie interne des cuisses et des mollets.

La sensibilité objective est normale, sans anesthésie ou

hyperesthésie plantaire ; on ne voit pas de troubles trophiques cutanés. Les articulations sont souples, sans œdème, sans arthrite.

Ainsi donc, comme signes positifs nous constatons la myalgie, le signe de Lasègue, l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Mais nous signalons encore des troubles négatifs de grande importance.

Les sphincters fonctionnent bien ; le malade sent passer ses urines et ne les perd pas. Les érections sont normales. Il n'existe pas de douleurs spontanées à caractère fulgurant. La vue a conservé son acuité ; les couleurs sont bien reconnues, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation ; le fond de l'œil est normal ; le champ visuel ne présente ni rétrécissement concentrique ni scotome central.

Les muscles des bras ont conservé leur force ; les réflexes osseux et tendineux sont normaux. Les muscles de la face ne présentent aucun phénomène particulier : le malade peut avec facilité rire, envoyer des baisers, clore les paupières, etc., et la déglutition se fait sans accident.

L'intelligence a gardé sa vivacité ; le sommeil est tranquille, sans cauchemars, sans délire, sans hallucinations. La mémoire n'est nullement atteinte et on ne constate ni tremblement des lèvres et de la langue, ni tremblement des mains. La sensibilité objective des jambes et du thorax est normale.

En résumé, notre malade est uniquement atteint de troubles moteurs portant exclusivement sur les membres inférieurs et consistant en une démarche parétique, dans des douleurs sur le trajet des nerfs des membres inférieurs, dans le signe de Lasègue, enfin dans l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. L'examen électrique, pratiqué par M. Dignat, a donné les résultats suivants : l'excitabilité faradique présente les caractères normaux aux membres inférieurs (écartement des bobines, fil moyen, 100 millim.) ; l'excitabilité galvanique

est normale comme intensité (1,5 Ma à 4 Ma pour la contraction minime).

On trouve cependant une certaine hypoexcitabilité dans les muscles adducteurs des cuisses surtout à gauche (8 Ma). Cependant les contractions sont partout vives et sans inversion de la formule normale.

Symptomatologie générale des polynévrites blennorrhagiques.

La première question à se poser est la suivante : *Combien de temps après la blennorrhagie débutent les accidents nerveux ?* La polynévrite accompagne-t-elle l'infection ou bien ne se produit-elle que plus ou moins longtemps après la blennorrhagie ?

Comme les polynévrites diphtériques, grippales, typhiques, etc. ., la polynévrite blennorrhagique est un accident tardif, mais la date du début varie à l'extrême suivant les différents cas. *C'est huit jours* après le début de la blennorrhagie qu'apparaissent les premiers symptômes dans une observation de M. Lévy (obs. XII), dans l'observation de Pombrak (obs. XI), dans la première observation de MM. Spillmann et Haushalter (obs. X), dans notre deuxième observation (obs. XVII).

Un délai *de 15 jours* est noté dans l'observation de MM. Allard et Meige (obs. XV).

Dans la deuxième observation de MM. Spillmann et Haushalter (obs. IX), un délai de *trois semaines*.

Sept semaines s'écoulent, dans la première de nos observations (obs. XXI), entre le début de la blennorrhagie et l'apparition des accidents nerveux.

Enfin la période la plus longue que nous ayons notée a été de *sept mois* dans l'une des observations de M. Lustgarten (obs. XIV).

Ainsi le laps de temps nécessaire à la constitution des lésions nerveuses de la polynévrite peut varier de huit jours à sept mois et, dans aucun cas, on n'a noté la coïncidence de la blennorrhagie aiguë et de la polynévrite. D'où cette première conclusion extrêmement importante au double point de vue diagnostique et thérapeutique, c'est que *la polynévrite constitue toujours une complication tardive de la blennorrhagie.*

Il convient maintenant de se demander *quel a été le mode de début de la polynévrite gonococcique.*

Dans la plupart des cas, comme nous l'avons déjà dit, l'existence d'une arthrite antécédente semble avoir été la cause *au moins apparente* de la polynévrite.

Les premiers symptômes apparaissent généralement au niveau des membres inférieurs et sont caractérisés au point de vue sensitif par des douleurs fulgurantes (Lustgarten), articulaires (Poinbrak, Spillmann et Haushalter, Allard et Meige), lombaires (obs. XVII, Raymond et Cestan). Les fourmillements débutant par les pieds et gagnant progressivement toute l'étendue des membres inférieurs sont signalés dans la première observation de MM. Raymond et Cestan.

L'apparition des troubles moteurs est généralement précoce. C'est ainsi que, dans nos deux observations,

comme dans celle de M. Lustgarten, le développement progressif d'une parésie des membres inférieurs a suivi de près les troubles sensitifs.

On note enfin dans la plupart des observations quelques troubles généraux caractérisés par un léger amaigrissement, une sensation de fatigue inaccoutumée, quelques symptômes gastriques, etc... Inutile de faire remarquer que l'intensité de ces phénomènes généraux varie avec les sujets et que, alors que chez un malade ils sont très effacés et passent presque complètement inaperçus, chez tel autre, au contraire, ils dominent le tableau clinique et obligent le malade à venir consulter le médecin. En somme, *le plus souvent phénomènes généraux et locaux coïncident, les premiers variables en intensité, les seconds caractérisés surtout par des troubles de la sensibilité et de la motricité.*

Nous ne serions pas complets si nous ne recherchions pas les *modifications qu'a pu apporter à l'écoulement l'apparition de la polynévrite*. Les troubles nerveux ne paraissant que bien longtemps après le début de la blennorrhagie, ce point spécial n'est pas noté avec précision dans la plupart des observations. Cependant, dans la première de nos observations, on note expressément que la réapparition de l'écoulement blennorrhagique, lequel avait cessé complètement depuis quelques jours, coïncida avec l'apparition des premiers troubles moteurs. Il est permis de penser que, dans d'autres cas, l'écoulement peut se tarir au moment même où éclate la polynévrite, de même que, souvent au début du rhumatisme cérébral, les douleurs articulaires disparaissent complètement.

La polynévrite blennorrhagique possède-t-elle à la PÉRIODE D'ÉTAT des symptômes caractéristiques ?

Les *troubles moteurs* dans la plupart des cas ont été prédominants ou même uniquement localisés aux membres inférieurs. Dans une des observations de MM. Spillmann et Haushalter, la malade peut à peine élever les jambes au dessus du plan du lit. Dans l'observation de Pombrak, le malade remarque, presque dès le début, une faiblesse progressive des deux jambes avec amyotrophie: il ne pouvait presque plus remuer ses jambes. Dans l'observation de MM. Allard et Meige on note aux deux membres inférieurs une impossibilité absolue pour le malade de relever la pointe du pied; le seul mouvement qu'il conserve est une légère adduction du pied, ce mouvement étant d'ailleurs plus limité à gauche qu'à droite. Dans la première de nos observations, au moment où le malade entre à la maison Dubois, il existe une impossibilité absolue de la marche et de la station verticale; le malade ne pouvait même pas mouvoir ses jambes dans le lit. Dans notre deuxième observation la marche est pénible, cependant le malade ne steppe pas, ne talonne pas, n'accuse pas d'incoordination motrice.

Les troubles moteurs peuvent, dans quelques cas, gagner les autres régions de l'économie. Dans une des observations de M. Lévy (Obs. XII), il existe une diminution générale de la force musculaire aux membres supérieurs, au thorax, aux membres inférieurs, etc... MM. Allard et Meige ont trouvé dans leur cas une diminution notable de la force musculaire avec légère atro-

phie de tous les muscles des membres supérieurs : les muscles du moins sont plus notablement atrophiés. MM. Raymond et Cestan notent du côté des membres supérieurs une impotence très accusée, quoique moins absolue qu'aux membres inférieurs.

Un des caractères les plus constants de la polynévrite, d'après les auteurs classiques, c'est la prédominance des troubles moteurs aux extrémités des membres, contrairement à la poliomyélite antérieure qui frappe surtout la racine des membres. Nous avons recherché si, dans nos observations, on trouvait signalée cette prédominance. A vrai dire, et, bien que dans certains cas la localisation sur le groupe antéro-externe de la jambe et sur les petits muscles des mains soit incontestable, elle n'est pas assez fréquemment relevée pour pouvoir être érigée en règle générale. M. Lévy dit même textuellement (Obs. XII) que les membres sont atrophiés en masse autant à leur racine qu'à leur extrémité.

Quant à la parésie des muscles du tronc, elle n'est nettement indiquée que dans la première de nos deux observations où il est dit que, lors de son entrée à Dubois, le malade ne pouvait ni s'asseoir ni se tourner tout seul dans son lit. Mais ce qui caractérise encore plus, croyons-nous, cette observation, c'est l'extension des troubles moteurs à la face. La diplégie faciale marquée par l'impossibilité de siffler, de souffler, de fermer les yeux, par l'immobilité de la physionomie, est en effet une complication exceptionnelle au cours de la polynévrite blennorrhagique. Faut-il ajouter qu'elle ne relève nullement d'une lésion centrale, protubérantielle, mais qu'elle

indique seulement l'imprégnation toxique des deux nerfs faciaux.

En somme si nous voulions résumer en quelques lignes la physionomie clinique des troubles moteurs dans l'affection qui nous occupe, nous dirions volontiers que dans la plupart des cas *ces troubles prédominent aux membres inférieurs et frappent surtout le groupe antéro-externe de la jambe, que l'atteinte des membres supérieurs des muscles du tronc, du cou et de la face est absolument exceptionnelle.*

L'*atrophie musculaire* suit presque toujours la paralysie. MM. Spillmann et Haushalter (obs. X) signalent une atrophie considérable du mollet (25 centimètres) et de la cuisse, Pombrak (obs. XI) note également l'amyotrophie des membres inférieurs, Lévy (obs. XII) une amyotrophie généralisée des membres, Lustgarten (obs. XIV) une atrophie portant sur tous les muscles de la cuisse et des jambes, MM. Allard et Meige une atrophie notable des muscles des jambes, MM. Raymond et Cestan (obs. XVI) une atrophie généralisée des membres inférieurs prédominant au niveau des mollets, une atrophie diffuse des membres supérieurs et (obs. XVII) une atrophie très légère de la partie interne des cuisses et des mollets. Les *secousses fibrillaires* au niveau des muscles en voie d'atrophie, ne sont signalées que dans les observations de Lévy (obs. XII) et de Allard et Meige. Nous en aurons fini avec les troubles moteurs lorsque nous aurons indiqué les *déformations consécutives*, qui ne présentent ici rien de spécial, et l'existence de *rétractions fibro-tendineuses* : rétraction de l'aponévrose pal-

maire (Lévy, obs. XII), rétraction du tendon d'Achille (Allard et Meige). Le *tremblement* que présentait le malade de ces derniers auteurs relève-t-il d'une polynévrite ? Les excès alcooliques avoués par le malade lui-même nous autorisent peut-être à considérer ce symptôme comme appartenant plutôt à l'éthylisme chronique qu'à la polynévrite.

Les *troubles de la sensibilité* présentent ici les caractères habituels de ceux observés dans les polynévrites. Au point de vue des troubles subjectifs, les fourmillements et engourdissements sont signalés dans la majorité des observations ; ils prédominent parfois, comme dans le premier de nos cas, aux extrémités des membres. Les douleurs spontanées présentent des caractères variables : elles sont lancinantes, aiguës, étendues à toute la surface des deux membres inférieurs dans les deux observations de MM. Spillmann et Haushalter, dans l'observation de M. Pombrak, fulgurantes dans l'observation de M. Lustgarten et dans la première de nos deux observations.

On trouve noté dans toutes les observations qui forment notre second groupe un symptôme absolument capital dans l'histoire des polynévrites : nous voulons parler de *la douleur à la pression des masses musculaires et des nerfs*, douleurs à la pression des muscles du mollet et de la cuisse, douleurs provoquées par la compression du nerf sciatique ou son élongation (signe de Laségue), etc. Enfin il n'est pas d'observation où l'on ne signale avec insistance, l'hyperesthésie extrême de tout le revêtement cutané. C'est cette hyperesthésie cutanée

qui gêne la recherche des réflexes dans les observations de MM. Spillmann et Haushalter et de M. Lévy, c'est elle qui rend intolérables au malade les moindres contacts et même le frottement des couvertures.

La sensibilité au tact, à la piqûre et à la température est normale dans les observations de MM. Spillmann et Haushalter, de Pombrak, de Lévy et dans celles de MM. Raymond et Cestan ; à peu près normale dans l'observation de MM. Allard et Meige. Cependant dans quelques cas on note de l'anesthésie plantaire. Seuls MM. Raymond et Cestan indiquent l'état des sensibilités articulaires et musculaires, d'ailleurs normales.

On pourrait croire qu'il est inutile dans une thèse consacrée aux polynévrites d'insister longuement sur l'état des *réflexes* tendineux, C'est en effet une vérité banale aujourd'hui, que, sauf peut-être au début de quelques polynévrites, les réflexes tendineux sont toujours diminués ou même abolis pendant la période d'état de cette affection. Cependant nous avons vu que certains auteurs ne craignaient pas, dans des observations intitulées polynévrites blennorrhagiques, de mentionner l'exagération des réflexes, voire même la trépidation spinale. Nous avons déjà dit à ce sujet (voir page 38) que, à notre avis, la constatation de ces phénomènes d'ordre spasmodique exclut définitivement l'hypothèse de polynévrite ; mais il existe néanmoins quelques cas embarrassants : ce sont ceux qui, tout en réalisant le tableau classique de la polynévrite présentent une exagération légère de réflexes. S'agit-il alors d'un phénomène initial ou bien d'une

erreur d'interprétation, c'est ce qu'il nous est difficile de trancher aujourd'hui.

Nous n'en restons pas moins persuadés que, chaque fois que l'on se trouvera en présence d'une polynévrite franche, et non d'une atrophie consécutive à des lésions articulaires, on observera la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux et l'immobilité ou la flexion du gros orteil sous l'influence de l'excitation de la plante du pied.

L'état des réflexes cutanés est passé sous silence dans presque toutes les observations, ils sont cependant signalés comme normaux dans la première observation de MM. Raymond et Cestan. Le fait n'est pas pour nous surprendre puisque d'après les théories les plus récentes, les réflexes cutanés sont d'origine corticale et qu'aucune lésion, dans les polynévrites, ne vient interrompre la continuité des fibres cortico-spinales.

Rien de particulier à signaler au chapitre *Troubles trophiques* : la cyanose, l'œdème, le refroidissement des extrémités, la sécheresse et l'apparence squameuse de la peau, sont signalés dans la plupart des observations. Les troubles trophiques graves tels que l'eschare sacrée ne sont signalés que dans deux observations : celle de MM. Spillmann et Haushalter et celle de Pombrak. En somme *dans les polynévrites blennorrhagiques les troubles trophiques légers sont la règle, les troubles trophiques graves l'exception.*

Quant aux *réactions électriques* nous n'en dirons que quelques mots : la D. R. est notée dans l'obs. XII de M. Lévy au niveau des masses musculaires des membres

inférieurs et dans l'observation XXI de MM. Raymond et Cestan elle fut notée au niveau des muscles de la face. Mais, dans la plupart des autres observations, il n'existait que de simples modifications quantitatives des excitabilités faradique et galvanique, sans que la secousse musculaire, provoquée par le courant, soit sensiblement plus lente et plus paresseuse qu'à l'état normal.

Les *troubles sphinctériens* ne sont notés dans aucune des observations. La rétention d'urine signalée chez la malade de Pombrak relève vraisemblablement d'une parésie du muscle vésical. L'absence de troubles sphinctériens, dans tous nos cas, indique bien l'intégrité de l'axe nerveux et la localisation exclusive des lésions sur les nerfs périphériques, bien que dans certains cas de polynévrite on ait noté des troubles incontestables du côté des sphincters. Dans les cas auxquels nous venons de faire allusion, il y avait un état mental très particulier qui intervenait certainement dans la production de ces troubles.

C'est qu'en effet les *troubles intellectuels*, les troubles de psychose polynévritique, font absolument défaut dans toutes nos observations.

Aucun des malades étudiés ne présentait la moindre amnésie, le moindre délire, la moindre confusion mentale. Il faut donc poser en principe, bien que nos cas ne soient pas encore assez nombreux, que la polynévrite blennorrhagique n'est pas une de celles qui retentissent sur les fonctions intellectuelles.

On sait que certaines formes de polynévrites atteignent non seulement les nerfs rachidiens mais encore certains

nerfs crâniens, bulbaires, protubérantiels ou pédonculaires; la blennorrhagie est capable de déterminer des accidents semblables, et la diplégie faciale comme congestion pulmonaire notée dans la première des observations de MM. Raymond et Cestan en sont un frappant exemple. Cette congestion pulmonaire, survenue sans cause apparente chez un sujet déjà atteint de polynévrite des nerfs rachidiens, relève évidemment d'un trouble vaso-moteur attribuable lui-même à une action nerveuse. La tachycardie concomitante contribue à lui donner véritable signification. On n'ignore pas en effet que le pneumogastrique est non seulement l'un des nerfs vaso-moteurs du poumon, mais encore le nerf modérateur du cœur, de sorte que la congestion pulmonaire et la tachycardie caractérisent sans contestation possible la névrite du vague. Au reste, l'absence de toute lésion cardiaque et de toute autre cause permettant d'expliquer cette congestion, ainsi que le développement de cette congestion au cours d'accidents polynévritiques indiquent indubitablement l'origine de cet accident.

A côté de la névrite du vague, [nous devons citer la double névrite faciale dont fut atteint le même malade et qui prouve que, dans certaines conditions encore mal déterminées, l'infection est capable de retentir sur les nerfs crâniens. Peut-on aller plus loin et décrire des lésions des nerfs moteurs de l'œil, de la III^e, de la IV^e et VI^e paires? Les complications oculaires sont loin d'être rares dans certaines formes de polynévrites et il est logique d'en concevoir l'existence au cours des névrites multiples d'origine gonococcique. Toutefois nous devons

reconnaître que, dans aucune de nos observations, ne sont signalés des symptômes oculaires nets, et que la musculature interne, comme la musculature externe de l'œil, ont été constamment respectées. C'est à de nouvelles observations qu'il appartient de nous dire s'il s'agit là d'un fait réellement constant.

L'*état général* au cours de ces névrites est souvent altéré: l'amaigrissement, la pâleur des téguments, l'existence d'un léger état fébrile et même, dans des cas exceptionnels, d'une véritable cachexie suffisent à démontrer que la polynévrite n'est pas simplement une maladie locale, mais que son évolution s'accompagne, dans la plupart des cas, d'une véritable déchéance de l'organisme.

La gravité de ces troubles généraux varie d'ailleurs avec l'intensité de la polynévrite. La *marche* de cette affection est en effet éminemment variable suivant les cas. Dans l'observation de Pombrak, la mort est survenue à la suite d'un phlegmon consécutif lui-même à une eschare sacrée. Les sujets de toutes les autres observations ont guéri tous, au bout d'un temps plus ou moins long, des conséquences variées de leur polynévrite. Dans un seul des cas l'évolution de la maladie a présenté un type spécial : c'est dans la première des observations de MM. Raymond et Cestan, où les accidents d'abord localisés à l'extrémité des membres inférieurs ont gagné progressivement les jambes, les cuisses, le tronc, les membres supérieurs et la face. Cette évolution, que sont venus terminer les accidents cardio-pulmonaires, rappelle absolument l'affection que l'on a décrite sous les

noms de paralysie ascendante, de maladie de Landry. A ce titre, notre observation est doublement intéressante et au point de vue pronostique, parce qu'elle montre qu'une paralysie ascendante peut s'arrêter dans sa marche et se terminer par la guérison, et au point de vue doctrinal, parce qu'elle confirme l'opinion soutenue depuis longtemps par M. le professeur Raymond, à savoir que la paralysie de Landry ne représente pas une entité morbide définie, mais bien une sorte de syndrome clinique lié à l'évolution de différentes maladies et surtout des polynévrites.

Relativement à sa *forme*, la polynévrite blennorrhagique peut être surtout sensitive ou surtout motrice, mais dans la plupart des cas elle est mixte. Il existe peu d'observations où les polynévrites aient frappé uniquement le système moteur ou le système sensitif et la formule schématique actuellement la plus exacte consisterait peut-être à dire que la *polynévrite gonococcique est mixte avec prédominance des troubles sensitifs*.

La *durée* de la névrite est éminemment variable. Elle est toujours longue et, pendant des mois entiers, le malade conserve des troubles sensitifs ainsi que de l'atrophie musculaire; trop heureux si au bout de ce temps, il ne lui reste aucun reliquat de sa maladie.

Les lignes précédentes nous dispenseront d'entrer dans de longs détails au sujet du *pronostic*. Retenons seulement cette notion que ce dernier est généralement bénin et que l'apparition même d'une complication grave telle que congestion pulmonaire et tachycardie n'implique pas nécessairement une issue fatale.

Il n'entre pas dans notre plan de discuter en détail le *diagnostic* des polynévrites blennorrhagiques. Nous voudrions seulement rappeler à la fin de ce travail que, avant de poser le diagnostic de névrite multiple d'origine blennorrhagique, il faudra *s'assurer d'abord qu'il n'existe aucune lésion articulaire capable d'expliquer l'amyotrophie*, et rechercher ensuite si les symptômes observés ne seraient pas, avec plus de vraisemblance, attribuables à une méningo-myélite. Nous voulons faire allusion ici à l'exagération des réflexes tendineux et à la trépidation spinale, tous signes dont la constatation répétée exclut à nos yeux l'hypothèse de polynévrite. Dans un autre ordre d'idées, il faudra toujours éliminer soigneusement l'ataxie locomotrice. Et c'est pour n'avoir pas tenu compte de ces règles élémentaires de diagnostic qu'un certain nombre d'auteurs ont fait rentrer dans le cadre de la polynévrite blennorrhagique des atrophies réflexes, des myélites transverses d'origine blennorrhagique, et même de véritables tabes.

CONCLUSIONS

1° L'existence des polynévrites blennorrhagiques est aujourd'hui scientifiquement démontrée; mais, si l'on veut ne tenir compte que des observations incontestables, on constate que, jusqu'à présent, le nombre de ces dernières est extrêmement peu élevé.

2° La symptomatologie des polynévrites blennorrhagiques ne présente guère de caractères spéciaux; cependant la prédominance des troubles moteurs et sensitifs aux membres inférieurs, l'intégrité habituelle des autres groupes musculaires, de l'économie, l'extrême intensité des troubles sensitifs sont peut-être spéciaux à cette variété de polynévrite.

3° Le début des polynévrites gonococciques est le plus souvent tardif, leur marche irrégulière, leur durée variable. Leur terminaison est ordinairement favorable.

4° La polynévrite est-elle due au gonocoque, à ses toxines ou aux infections secondaires? C'est une question à

laquelle il est impossible de répondre actuellement. Mais la physionomie clinique des observations types montre qu'il ne saurait s'agir dans ces cas que de polynévrite.

Vu par le président de la thèse :

RAYMOND

Vu par le Doyen :

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AHMAN. — De l'infection blennorrhagique générale. *Archives de Dermatologie*, xxxii, p. 323, 1897.
- ALLARD et MEIGE. — Un cas de polynévrite consécutive à la blennorrhagie. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 26 mars 1898.
- D'AULNAY. — L'infection gonococcique. *Revue intern. de médecine*, 10 décembre 1896.
- BABINSKI. — Des polynévrites. *Traité de médecine*, t. vi.
- BALZER. — Blennorrhagie. *Traité de médecine*, Brouardel et Gilbert, (t. II).
- BIZARD. — Une observation de troubles nerveux post-blennorrhagiques. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1896, t. I.
- BOSC. — Le gonocoque. *Th.*, Montpellier, 1893.
- BRETON. — Phénomènes généraux dans le cours de la blennorrhagie. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, 1894, p. 723.
- BRISSAUD. — Des polynévrites. *Archives générales de médecine*, 1891, vol. I, p. 161.
- CHARCOT. — *Policliniques*, 1887-88, t. I, p. 392.
- CROS. — Localisations névritiques de la blennorrhagie. *Thèse* Montpellier, 1893-1894.

- DOURDOUFI. — De la blennorrhagie comme cause d'affections nerveuses. *Société de Neurologie et de Psych. de Moscou*, 1893.
- ETIENNE. — Les paraplégies urinaires. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1898.
- FINGER. — Blennorrhagie et complications, 1893, p. 370.
- FOURNIER. — La blennorrhagie, *Dict. Jaccoud*, t. v.
- GUIARD. — Blennorrhagie chez l'homme. *Th.*, Paris, 1896.
- HAYEM et PARMENTIER. — Manifestations spinales de la blennorrhagie. *Revue de médecine*, 1888, p. 433.
- HIGHET. — Gonorrhée cause de neuro-rétinite. *Annales d'oculistique*, 1896, cxv, p. 47.
- LANDOUZY. — Des paralysies dans les maladies aiguës. *Thèse d'agrégation*, 1880.
- LANG. — Uréthrite avec arthropathies et myopathies. *Société viennoise de Dermatologie*, 11 janvier 1893.
- LEREBoullet. — Névrites. *Dict. Dechambre*.
- E. LÉVY. — Des accidents nerveux au cours des arthropathies blennorrhagiques. *Thèse*, Paris, 1897.
- MESNET. — La Blennorrhagie infectieuse. *Thèse*, Paris, 1884.
- MILLET. — Pied plat douloureux d'origine blennorrhagique. *Thèse*, Paris, 1895-96.
- MURAT. — Manifestations extra-génitales de la blennorrhagie. *Thèse*, Bordeaux, 1896.
- PATOIR. — Infection blennorrhagique; accidents généraux et manifestations à distance. *Thèse*, Lille, 1895.
- PETER. — Troubles nerveux consécutifs à la blennorrhagie. *Union médicale*, 1866.
- POMBRAK. — Un cas de Polynévrite blennorrhagique : in *Wratch*, 1893, n° 4.
- POMPEANI. — Toxiné et antitoxine du gonocoque. *Thèse*, Paris, 1898.
- F. RAYMOND. — Arthropathies multiples et atrophie musculaire généralisée, dans un cas de blennorrhagie. *Gazette médicale de Paris*, 1891, 1.

- *Cliniques*, tome II.
— *Les Atrophies musculaires*, Paris, 1889.
P. RAYMOND. — Complications nerveuses de la blennorrhagie.
Gazette des Hôpitaux, septembre 1891.
RAYNAUD. — Manifestations spinales et névroses dans la blennorrhagie. *Revue de médecine*, 1892, p. 183.
RENAULT. — Blennorrhagie. *Manuel de médecine*.
ROBERT. — Troubles psychiques dans la blennorrhagie. *Thèse*, Paris 1897.
ROCH. — Complications de la période initiale de la blennorrhagie, *Thèse*, Nancy, 1895.
ROLLET. — Blennorrhagie. *Dict. Dechambre*.
SEHNSTER. — De l'infection générale gonorrhéique. *Arch. f. dermatolog.*, XL, p. 181, 1897.
M. SÉE. — Le gonocoque. *Thèse*, Paris, 1896.
SOUPLET. — La blennorrhagie maladie générale, *Thèse*, Paris, 1893.
SPILLMANN et HAUSHALTER. — Deux observations de polynévrite blennorrhagique. *Revue de médecine*, 1891.
TAMBOURER. — *Revue de neurologie*, 1894, p. 38.
THÉRÈSE. — Arthropathies blennorrhagiques. *Gazette des hôpitaux*, 1894, n° 38.
THIBIERGE. — Blennorrhagie, *Traité Charcot-Bouchard*.



BUZANÇAIS (INDRE). IMPRIMERIE F. DEVERDUN.
